NEUROLOGJA POLSKA

TOM VII. ZESZYT I. LISTOPAD — GRUDZIEŃ. 1923.
ORGAN WARSZAWSKIEGO TOWARZ. NEUROLOGICZNEGO

Adres Administracji: pl. Trzech-Krzyży 4-6. Konto P.K.O. № 80-20



NEUROLOGJA POLSKA

TOM VII. ZESZYT I. LISTOPAD — GRUDZIEŃ. 1923.

PRZYCZYNEK DO ETJOLOGJI I SYMPTOMATOLOGJI SAMOISTNYCH KRWOTOKÓW PODPAJĘCZYNÓWKOWYCH.

podał

S. GOLDFLAM.

Mówiąc o krwotoku śródczaszkowym, mamy zazwyczaj na myśli udar mózgowy (apoplexia cerebri), krwotok do istoty mózgowej. Krwotoki do opon są lekarzom mniej znane. Krwotokom zaś podpajęczynówkowym poświęca się najmniej uwagi: w dużych podręcznikach neurologji nie znajdujemy poświęconego im specjalnie działu, np. *Oppenheim* streszcza się w ten sposób: „Krwotoki podpajęczynówkowe występują prawie wyłącznie wraz z ciężkiemi uszkodzeniami i dla tego nie posiadają większego znaczenia." Mimo to należy podkreślić, że cierpienie to, posiadające wielkie znaczenie zarówno praktyczne, jak i kliniczne, zdarza się wcale nierzadko, daje się przy dostatecznej uwadze rozpoznać, a przy odpowiedniem postępowaniu, nawet samoistnie, w większości przypadków daje dobre rokowanie. Daleko więcej uwzględnienia znalazło to schorzenie oddawna w piśmiennictwie angielskiem, a szczególnie francuskiem (por. znane podręczniki— *Gowersa, Boucharda, Jaccoud, Grasset* i in., rozprawy *Pavy, Froin,* i t. d.; u nas ogłosił z tego zakresu w r. 1918 doskonałą pracę *E. Flatau**). Przekładam określenie *Haemorrhagia subarachnoidalis* nad *Leptomeningitis haemorrhagica,* również nadawane temu cierpieniu, ponieważ krwotok jest tu pierwotny, podrażnienie zapalne zaś następuje wtórnie.

*) Gazeta Lekarska 1918. № 2



155

W myśl powyższego nie zajmują nas tu krwotoki do przestrzeni podtwardówkowej (Cavité susarachnoidienne francuzów), które występują przeważnie u dzieci naskutek ciężkiego porodu i dostarczają obfitą liczbę przypadków Little'a, rzadziej u dorosłych po urazie lub wyjątkowo w następstwie tych spraw naczyniowych (miażdżycowe kaszakowe zwyrodnienie tętnic, tętniak), które daleko częściej powodują krwotok mózgowy. Ciekawe, że schorzenia, przebiegające ze skazą krwotoczną (krwawiączka, szkorbut, plamica krwotoczna) dają rzadko powód do krwotoków oponowych (również i mózgowych); tutaj należą też postaci krwotoczne płonicy, ospy, duru. Tak samo nie zajmujemy się tutaj ważnym dla klinicystów krwiakiem twardówki mózgu (Pachymeningitis haemorrhagica interna), który posiada własną etjologję, gdyż występuje u osób starszych, alkoholików, w paraliżu postępującym, otępieniu starczem, przebiega często pozornie bez osobliwych objawów, ponieważ obraz chorobowy określa podstawowe cierpienie, lub też wreszcie posiada swoiste oblicze kliniczne i rokowanie.

Nas zajmują na tem miejscu jedynie krwotoki do przestrzeni podpajęczynówkowej. One następują z naczyń, które w niej oraz oponie miękkiej przebiegają (pajęczynówka nie posiada naczyń), a najczęstszem siedliskiem ich jest wypukła powierzchnia mózgu, skąd dopiero krew (częściowo płynna, częściowo zmięszana z miękkiemi skrzepami) rozprzestrzenia się do oczek mózgowej i rdzeniowej przestrzeni podpajęczynówkowej oraz ew. może się przedostać do komór poprzez szparę *Bichat'a* lub otwory *Magendie* i *Luschka*. Krew ta może przenikać do opony miękkiej, a nawet do powierzchownych warstw kory, czyniąc je niekiedy rozmiękłemi *(Hayem i Lépine)*. Podług *Guinon* *) podpajęczynówkowe krwotoki u dorosłych usadawiają się niekiedy pomiędzy mózgiem a odsuniętą oponą miękką, częściej jednak w przestrzeni podpajęczynówkowej i w oponie miękkiej. Ta ostatnia może niekiedy tak być nacieczona krwią, że porównanie z łożyskiem (*Jaccoud* **) znajduje usprawiedliwienie. Częściej, według tego autora, krew płynna lub skrzepła, tworzy cienką warstwę na powierzchni zakrętów mózgowych lub w rowkach.

*) Traité de Médecine T. VI.
**) Pathologie interne T. I.

Możliwe, że krew z przestrzeni podpajęczynówkowej może się przedostać do wąskiej przestrzeni podtwardówkowej *), a nawet z przestrzeni podtwardówkowej do podpajęczynówkowej, co mogę uzasadnić na przypadku kliniczno-anatomicznym, o którym mowa dalej; w ten sposób niema ostrego odgraniczenia pomiędzy krwotokami do przestrzeni podtwardówkowej i podpajęczynówkowej.

Podług *Guinon'a* w krwotokach podpajęczynówkowych głównie chodzi o pęknięcie tętnic; dla kategorji tych przypadków, które mam tu na myśli, a które dotyczą głównie młodych ludzi z nietkniętym układem naczyniowym, więcej prawdopodobne jest, również zgodnie z przebiegiem, pochodzenie żylne tych krwotoków.

Etjologja krwotoków podpajęczynówkowych dotąd pozostaje ciemną. W podręcznikach starszych (*Grasset, Jaccoud*) jest podane, że rzadko występują one u noworodków i dzieci do 1—2 roku i że stoją one w związku z innemi stanami chorobowemi (Athrepsia-Parrot'a). U dorosłych mają one powstawać przeważnie po urazach, które tu wcale nie są brane w rachubę, dalej jako skutek schorzeń naczyń (zwyrodnienia, drobnowidzowe tętniaki opony miękkiej) na podłożu alkoholizmu, dny, kiły **), zaniku nerki, starości, a więc tych samych zachorzeń, które bywają przyczyną krwotoków śródmózgowych, *Jaccoud* przyznaje w końcu, że patogeneza jest często ciemną. Nowsze doświadczenie poucza, że na krwotoki podpajęczynówkowe zapadają w wielu wypadkach młodzi ludzie. Z 31 przypadków, które zestawił z piśmienictwa *Ehrenberg* ***), 11 dotyczyło wieku poniżej 30 lat. Jeszcze bardziej wymowną jest w tym kierunku moja własna statystyka. Śród 13 przypadków, o których posiadam notatki, 10 tyczyło osobników poniżej 30 lat, mój najmłodszy pacjent liczył 8½ l., następny co do wieku 10 l.

---

*) Badania doświadczalne Koelichena dokonane w pracowni neurobiologicznej E. Flataua (T. 2. Warszawa 1910), wykazały w przeciwstawieniu do opisu przez Key'a i Retzius'a a zgodnie ze *Schwalbe'm* i Quincke'm połączenia między przestrzenią podpajęczynówkową i podtwardówkową, przynajmniej w obrębie rdzenia.

**) Babiński (Soc. médic. des hôpitaux 31|V 1912) rozpatruje kiłowe zmiany naczyń opony miękkiej, jako względnie częstą przyczynę krwotoków oponowych; moje doświadczenie nie zgadza się z tem.

***) Higiea 1912.

U tych pacjentów mowy być nie mogło o zwapnieniu naczyń, kaszakach lub drobnych tętniakach; byli to młodzi, przedtem zupełnie zdrowi ludzie, bez kiły w wywiadach, nie używający alkoholu lub nikotyny, którzy nie przebyli żadnej choroby zakaźnej lub zatrucia, ani też nie cierpieli na skazę krwotoczną. Pozostali 3 pacjenci mieli 50, 52, 65 l.

Interesującem jest, że ostatnio w ciągu krótkiego czasu od 3.X 1921 r. do 13.XI 1921 r., a więc w ciagu niespełna 6 tygodni, miałem w obserwacji 3 przypadki tego naogół niezbyt częstego cierpienia, w wieku 15, 18, 30 lat; inni koledzy poinformowali mnie, że i oni w tym czasie mieli w leczeniu kilka przypadków; na oddziale Kol. E. Flątaua leżały wówczas 2 takie przypadki. Ciekawe, że krwotoki mózgowe, szczególnie jesienią i zimą, a więc w tym samym czasie, występują dość licznie *). Tej jesieni 1922 r. miałem w obserwacji 2 przypadki krwotoku podpajęczynówkowego, dotyczące kobiet 20 i 35 l; młodsza cierpiała na migrenę. Przypadki te nie są tu uwzględnione. Kol. Rotstadt przedstawił w październiku 1920 r. w Towarzystwie Neurolog. chorą taką 28 l.

Takie sezonowe częstsze występowanie jest właściwe wielu chorobom zakaźnym, np. epidemje grypy występują zazwyczaj zimą. Ostatnia wielka epidemja encephalitis lethargica wybuchła zimą 1919/20 r. To samo zjawisko bywa spostrzegane w niektórych schorzeniach, w których można podejrzewać pewien związek z zakażeniem lub zatruciem, jako to w tężcu, pląsawicy, a nawet w chorobach, dla których związku tego nie można lub trudno jest przyjąć, np. w zapaleniu wyrostka robaczkowego **) (Seifert). Liczba chorób, które występują gromadnie, jest zresztą daleko większa. Wytłumaczenie tego zjawiska jest trudne. *Rusznyak* ***) jest zdania, że w chorobach zakaźnych i „z przeziębienia", wchodzą w grę zewnętrzne, niekiedy klimatyczne wpływy, dla innych znowu schorzeń należy przyjąć wpływy okresowe wydzielania wewnętrznego i regulowania ze strony układu wegetatywnego, a także zmienne stany anafilaksji. Dokładne badania

---

*) *Jaroszyński.* O znaczeniu czynników termicznych w powstawaniu cierpień nerwowych. Neurologja polska 1922 T. VI.

**) Münch. Med. Woch. 1921, Nr 48.

***) Ref. w Münch. Med. Woch. 1922, Nr 9. S. 328.

Seiferta nie wykazały zależności zapalenia wyrostka robaczkowego od ciśnienia barometrycznego, wahań temperatury, deszczu i śniegu i t. d.

Już dawniej zwróciłem uwagę na występowanie migreny u niektórych moich chorych z krwotokiem podpajęczynkówkowym. Ta koincydencja jest uderzająca, z 3-ch wymienionych chorych dwaj cierpieli na migrenę. Niektórzy chorzy byli przy wybuchu choroby, o ile mieli jeszcze zachowaną przytomność, błędnego mniemania, że jest to ich zwykły napad migreny, lecz w silnym stopniu. Należy nadmienić, że u mych chorych mieliśmy do czynienia z pospolitą postacią migreny, a nie z powikłaną, jak oftalmiczną lub paralityczną. Sądzę, że patogenetyczne znaczenie migreny jest wogóle niedość oceniane dla wielu chorób, jak surowicze zapalenie opon, guzy mózgu (szczególnie często wymieniają migrenę w wywiadach chorzy z guzem mostowomóżdżkowym), niektóre typy zespołu Ménière'a, wreszcie niektóre postaci zachorzeń nerwu wzrokowego. Trudno uważać za dzieło przypadku, że z pośród 13 przypadków krwotoku podpajęczynówkowego, jakie obserwowałem, najmniej 5 cierpiało na migrenę; byli to młodzi ludzie poniżej 30 l. Jest możliwe, że stosunek ten przedstawi się jeszcze korzystniej dla migreny przy bardziej szczegółowem wnikaniu w wywiady, gdyż cierpienie to, jako niewinne, nie zwraca często uwagi chorych. Musi zapewne istnieć jakiś związek wewnętrzny pomiędzy temi dwoma schorzeniami, zasługujący na wyjaśnienie, gdyż może on rzucić pewne światło na to ciemne pod względem etjologicznym cierpienie.

Już w zewnętrznym obrazie napadu migreny uderza udział układu sympatycznego w obrębie głowy *), bladość i oziębienie skóry twarzy, lub odwrotnie bywa twarz zaczerwieniona i gorąca, łącznica przekrwiona, łzawienie, obfita wodnista wydzielina z nosa, jednostronne pocenie się, małe, twarde tętno tętnicy skroniowej, lub wzmożone jej ciśnienie, zwężenie szpary powiekowej, enophtalmus, lub exophtalmus, obrzęk powiek, miosis, lub rozszerzenie źrenic i t. d. Nie trzeba dodawać, że nie wszystkie te objawy występują w pełnym rozwoju w każdym napadzie,

---

*) Powołuję się tu i dalej na monografję o migrenie Flatau'a. Patrz również jego dzieło o migrenie w podręczniku Lewandowskiego.

przeważnie są tylko niektóre i to słabo zaznaczone. To też odróżniają autorowie postać *hemicrania sympaticotonica* s. angiospastica (*Du Bois-Raymond*) i drugą — *sympatico-paralitica* (*Möllendorf*). Takie zjawiska migreny powikłanej, jak mroczki migocące, przemijająca ślepota, niemota, porażenie połowicze dadzą się wytłumaczyć najłatwiej przemijającą anemją wskutek skurczu naczyniowego.

Niektóre teorje, które zdążają do wyjaśnienia patogenezy migreny, wskazują jako ważny moment udział układu naczynioruchowego, a nawet teorja mechaniczna, która dopatruje się podłoża anatomicznego w zwężeniu otworu *Monroi*. Według *Plavec'a* okresowe obrzmiewanie przysadki mózgowej, które autor ten przyjmuje, jako wyzwalający moment napadu, znajduje się pod wpływem samoregulującym układu naczynioruchowego. *Quincke* stawia migrenę w rzędzie zjawisk naczynioruchowych i sądzi, że mamy tu do czynienia z przemijającym surowiczym przesiękiem, z naczynioruchowem wodogłowiem (Hydrocephalus angioneuroticus). E. Flatau traktuje migrenę, jako wyraz wrodzonego usposobienia do chorobowych stanów neurometabolicznych, których czynnikiem głównym jest ucisk ze strony płynu mózgowordzeniowego w sensie *Quincke'go* i skurcz naczyń.

Tak uderzające zaburzenia wzroku w migrenie, jak scotoma scintillans, mouches volantes, rozmaite zaciemnienia pola widzenia, jakoteż bóle w gałkach ocznych, przekrwienie, niekiedy małe wybroczyny na spojówce, zwracały oddawna uwagę przedewszystkiem na oko i n. wzrokowy, gdzie autorowie spodziewali się znaleźć oparcie dla swych teorji; opony i oko otrzymują przecież swe nerwy naczynioruchowe od części szyjnej n. współczulnego. Usiłowania te przeważnie zawiodły. Wydaje się usprawiedliwiony pogląd, że w migrenie ulegają zaburzeniom vasomotory opony twardej i miękkiej i to nie na całej ich przestrzeni, lecz tylko w pewnych okolicach.

Tem niemniej nie brak spostrzeżeń — są one zapewne nieliczne w porównaniu z częstem występowaniem migreny i odnoszą się przeważnie do postaci ocznej — w których stwierdzono zmiany naczynioruchowe na dnie oczu. Tak np. widział *Gepner* lekkie przekrwienie siatkówki i n. wzrokowego, *Parisotti* silne zwężenie naczyń tętniczych, — podobnie *Quagliano i Siegrist*

Hilbert — tętnienie pni głównych tętnicy siatkówki. Skurcz naczyń siatkówki opisywano wielokrotnie, poraz pierwszy przez *Pams'a*, podobnie skurcz a. centralis retinae w związku z przemijającemi zaburzeniami wzroku. *Möllendorf* obserwował w czasie napadu migreny szkarłatnoczerwone zabarwienie dna oczu, zaczerwienienie i zatarcie granic tarczy, rozszerzenie tętnic i żył oraz ich pokręcenie *).

Feingenbaum (Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1922) obserwował przemijający, minuty do kilku godzin trwający skurcz tętnic siatkówki w czasie napadu migreny.

Na poparcie naczynioruchowej genezy migreny przytaczają nierzadkie powikłania jej ze stanami, w których główny lub jedyny udział przyjmują nerwy naczynioruchowe. *Cassirer* **) spostrzegał niejednokrotnie kombinację z chorobą Raynaud, jakoteż z akroparestezjami; wspomina też autor ten o jednoczesnem występowaniu erythromelalgii z migreną. U chorych na migrenę często spotykamy przemijące obrzęki, które z migreną mogą się przeplatać lub jej towarzyszyć. W rodzinach, dotkniętych chorobą Quincke'go, występują nerwice naczynioruchowe, jak migrena, dychawica; odwrotnie znalazł *Gänslen* ***) w rodzinie, dotkniętej migreną, objawy innych chorób konstytucyjnych, jak asthma nervosum, choroba sienna, colitis mucosa, membranacea, oedema Quincke, urticaria. Niektóre kombinacje migreny są według *Flatau'a* częstsze, jak dychawica; autor ten również zwraca uwagę na powikłanie z chorobą *Basedowa*, i przytacza 5 przypadków, w których w czasie napadu migreny występował wytrzeszcz gałek ocznych. *Curschmann* obserwował w jednym przypadku angina pectoris vasomotoria w miejsce napadu migreny. Opisywano również kombinacje migreny z hemiatrophia faciei. Na uwagę zasługuje zbieg migreny z chromaniem przestankowem ****). Podług *Möbius'a* w bliskim stosunku do migreny pozostają przypadki przestankowego lub okresowego sokotoku żołądkowego. Wreszcie notowano również kombinacje migreny z tachycardia paroxysmalis.

---

*) Cytowane według Wilbranda i Saengera. Die Neurologie des Auges.

**) Podręcznik Lewandowsky'ego, t. V.

***) Münch. Med. Woch. 1921, Nr 45.

****) Cyt. u Cassirera.

Na skutek podrażnienia nerwów zwężających naczynia dochodzi do skurczu i zwężenia światła drobnych, a nawet większych naczyń tętniczych, do anemji, wzgl. synkope. Skurcz żył doprowadza do utrudnienia, wzgl. wstrzymania odpływu krwi, do asfiksji. Czynne przekrwienie dochodzi do skutku przez porażenie n. zwężających naczynia, a jeszcze prawdopodobniej przez podrażnienie n. rozszerzających naczynia. W tych okolicznościach lub wskutek utrudnienia odpływu krwi żylnej może dojść do pęknięcia ścian naczyń lub do diapedesis. Wynaczynienia w przekrwieniu zapalnem mają też podłoże w zmianach ścian naczyniowych.

Co się tyczy możliwości krwotoków pochodzenia nerwowego znajdujemy w piśmiennictwie starszem dużo wzmianek o t. zw. zastępczych krwotokach z nosa, żołądka, płuc, w zastępstwie zatrzymanej menstruacji, rzadziej z powodu przerwanych krwotoków haemorroidalnych. Jedynie *Follet—Chevrel* *) opisują przypadek krwotoku samoistnego podpajęczynówkowego, który stawiają oni w związku z menstruacją. Nowsze krytyczne spostrzeżenia zredukowały znacznie liczbę tych przypadków, jednakowoż nie można odmówić ich istnienia. Zaopatrywanie w krew różnych narządów, niedokrwienie jednych, przekrwienie drugich, znajduje się pod regulującym wpływem układu współczulnego. W czasie intensywnej pracy mózgowej wykazano plethysmograficznie zmniejszenie objętości ręki naskutek zwężenia naczyń.

Znane i nierzadkie są krwotoki samoistne z nerek bez podłoża anatomicznego, bez skazy krwotocznej, które rozmaici autorowie kładą na karb zaburzeń naczynioruchowych (krwotoki naczynionerwowe *Klemperera)*. Krwotoki skórne mogą występować naskutek zachorzeń nerwów obwodowych; choroby rdzenia mają być nawet często ich przyczyną. W wiądzie rdzenia obserwowano wynaczynienia w tych okolicach skóry, ktore były siedliskiem silnych bólów strzelających. Wymiociny w czasie crises gastriques u takich chorych bywają czasem krwawe, (vomissement noir des tabétiques). Krwotoki neuropatyczne histeryków (w skórze, błonach śluzowych, narządach wewnętrznych) zostały ostatnio podane w wątpliwość. Przyznając skłonność tych cho-

*) Cyt. u Oppenheima. V. wyd. podręcznika, p. 977.

rych do wyprowadzania w pole, poszło się, mniemam, w ryczałtowem zaprzeczaniu tych zjawisk zadaleko. *Mabille* i inni mówią o krwotokach skórnych, powstałych pod wpływem sugestji, mianowice w hipnozie. *Bechterew* widział wstrzymanie krwotoku naskutek sugestji hipnotycznej.

Nie brak spostrzeżeń wynaczynień w czasie napadu migreny, które *Flatau* przypisuje objawom naczynioruchowym w obrębie n. współczulnego szyjnego. *Tissot* zauważył w czasie największego natężenia napadu wzmożone napięcie tętnicy skroniowej, przekrwienie twarzy i wynaczynienia na czole i powiekach. *Labarraque* obserwował śród tych samych okoliczności zaczerwienienie twarzy, krwotoki powiek. *Flatau* podaje, że u jego 27 l. pacjentki występowały krwotoki z nosa przed i w czasie napadu, u pac. *Calmeil'a* i *Liveing'a* migrena kończyła się krwotokiem z nosa, u chorego *Möbius'a* — krwotokiem żołądka. Notowano ślepotę w czasie napadu migreny jako skutek skrzepu ew. krwotoku z środkowej tętnicy siatkówki z zejściem w zanik nerwu wzrokowego *(Voss)*. *Brasch* i *Levinsohn* widzieli u 26 l. kobiety ze zwykłą migreną w czasie napadu obrzmienie skóry czoła i krwotok wzdłuż dolnego brzegu oczodołu, w innym przypadku było to wynaczynienie większe, w innym wreszcie przypadku dotyczyły podbiegnięcia krwawe obu powiek, przyczem doszło prawie do martwicy; autorowie znaleźli przekrwienie siatkówki w dużym stopniu z krwotokami.

Jakkolwiek przypadki krwotoków stojących w bezpośrednim związku z napadem migreny są nieliczne, to jednak przyjąć można, że w niektórych przypadkach migreny dochodzi do krwotoków żylnych, a może i tętniczych, naskutek zaburzeń naczynioruchowych, bez anatomicznego uszkodzenia naczyń, czy to dzięki porażeniu nerwów zwężających naczynia, czy też, co ważniejsze, wskutek wzmożonego napięcia n. rozszerzających naczynia. Jeśli przypuszczenie, że w napadzie migreny naczynia oponowe ulegają takim zaburzeniom, jest słuszne, to należy dodać konsekwentnie, że również krwotoki oponowe i podpajęczynówkowe na podłożu nerwowem są możliwe. W ten sposób znajduje wyjaśnienie duża odsetka chorych na migrenę śród przypadków krwotoków podpajęczynówkowych, jako też okoliczność, że krwotoki te występują przeważnie w młodym wieku, w którym rów-

nież migrena najczęściej się zdarza. W moim materjale przeważa płeć kobieca, mianowicie w stosunku 8 do 5; migrenie tak samo ulegają częściej kobiety, według *Flataua* stosunek do mężczyzn pozostaje jak 2,7 : 1.

Utrzymują, że u chorych na migrenę naskutek częstej zmiany skurczu i rozszerzenia ściana naczyń traci na swej elastyczności i ulega zmianom anatomicznym (sclerosis, atheromathosis); inni autorowie podkreślają skłonność takich chorych do naczyniowych zachorzeń mózgu (udar). Jakkolwiek słuszność tego poglądu odnieść można do niektórych starszych osobników, to muszę zaznaczyć, że u moich młodocianych chorych z krwotokiem podpajęczynówkowym, którzy cierpieli na migrenę, żadnych oznak uszkodzeń ścian naczyniowych wykryć nie udało się.

Nawiązując do tej naczynioruchowej etjologji krwotoków podpajęczynówkowych, przytoczę młodzieńca, u którego schorzenie to wystąpiło bezpośrednio i w postaci udaru na skutek silnego przestrachu i wstrząsu psychicznego, — wiemy przecież, że w tych stanach wahania naczynioruchowe odgrywają dużą rolę. W innym znowu przypadku, tyczącym 52 l. mężczyzny, wystąpił w nocy bezpośrednio po stosunku płciowym silny ból głowy; dalszy przebieg i nakłucie lędźwiowe wykazały krwotok oponowy. W obu razach nastąpiło wyzdrowienie.

Śród przypadków krwotoków podpajęczynówkowych u chorych na migrenę wspomnieć wypada 10 l. chłopca, u którego migrena—rodzinna wystąpiła dopiero w 2½ r. po silnym, połączonym z zapaścią krwotoku pcdpajęczynówkowym. Możliwe, że to cieżkie schorzenie wystąpić może, jako pierwszy napad migreny. Spotykam często tego młodego człowieka, uważającego się naogół za zdrowego, cierpiącego tylko prócz napadów migreny na napady omdlenia.

Jakkolwiek migrena i wogóle zaburzenia naczynioruchowe wydają się posiadać duże znaczenie w powstawaniu krwotoków podpajęczynówkowych, tem niemniej nie tworzą one jedynej ich etjologji; pozostaje niemała liczba przypadków, gdzie nerwicy tej nie udaje się wykazać. U osobników starszych można już raczej miażdżycę tętnic uważać za przyczynę, chociaż najstarsza z pacjentów moich, 65 letnia, nie zdradzała żadnych oznak tego cierpienia.

U niektórych moich pacjentów objawy choroby wystąpiły bezpośrednio po niewielkim wysiłku, mianowicie po nachyleniu się; 20 l. pacjentka *Forsheim'a* *) upadła nagle przy pompowawaniu; w tych wypadkach chodzi naturalnie tylko o przyczyny okolicznościowe. Wypada wspomnieć, że w niektórych moich przypadkach choroba powstała podczas jedzenia, dotyczyło to młodych osobników z migreną; również jeden pacjent *Flatau'a* zachorował śród podobnych okoliczności.

Niektórzy autorowie, jak *Handelsman* i *Rotstadt* **) podnoszą usposobienie krwotoczne, które jednak nie występuje wybitnie; *Flatau* stwierdził u niektórych swych pacjentów krwotoki z nosa, dziąseł, macicy i guzów krwawniczych; ja osobiście daremnie doszukiwałem się w swych przypadkach krwotoków z nosa lub skłonności wogóle do krwawień.

Przechodząc do symptomatologji, należy podnieść nagły, wprost brutalny, podobny do udaru mózgowego, początek u osobników młodych, poprzednio skądinąd zupełnie zdrowych. Nagle występuje niezmiernie silny ból karku i głowy, niekiedy dotkliwy zawrót głowy, które w następnych godzinach, a nawet minutach wzmagają się. Często zjawia się wkrótce utrata przytomności, chorzy niekiedy są przypadkowo znajdowani na ziemi. 10 letni chłopiec wbiega z sąsiedniego pokoju z przeraźliwym krzykiem na ból głowy i pada nieprzytomny na podłogę; przypadkowo obecny lekarz stwierdził ciężki obraz szoku mózgowego i zapaści; blada, trupia twarz, brak tętna, potem niemiarowość, częściowo bradykardia, częściowo tachykardia, atonja członków, zanik wszystkich odruchów, z wyjątkiem źreniczych, (w innych chorobach tego rodzaju źrenice bywają wązkie z brakiem oddziaływania), obustronny objaw Babińskiego. Dzięki zapewne przekłuciu lędzwiowemu, które natychmiast wykonano i dało krwawy płyn, wystąpiło u tego chorego po 24 godz. decydujące polepszenie; wyzdrowiał on zupełnie. Inny chłopiec, bez wszelkich zwiastunów upadł nagle nieprzytomny; następnego dnia odzyskał przytomność, wymiotował, skarżył się na bóle głowy, również i on wyzdrowiał. U innych dwu młodych ludzi około 20 lat, z podobnym początkiem, nastąpiło zejście śmiertelne w ciągu

*) Deutsche Ztschft. f. Nervenheilk. Bd. 49.
**) Sekcja neur. Tow. lek. Warsz. 22. I. 1914.

1 lub 2-go dnia, mimo wypuszczenia za pomocą nakłucia płynu mózgowordzeniowego.

Częściej jednak utrata przytomności nie występuje tak nagle i tak całkowicie, dopiero zazwyczaj po kilku godzinach lub dniach przy wciąż wzmagającym się bólu głowy i karku. W innych znowu przypadkach nie dochodzi wogóle do zupełnej utraty przytomności, chorzy są mniej lub więcej zamroczeni, senni, lekko majaczący, można ich jednak ze stanu tego wyprowadzić; wówczas odpowiadają oni do rzeczy, skarżą się na niezmiernie silny ból głowy oraz przeważnie również na ból karku — ten ostatni może nawet przewyższać co do natężenia pierwszy. W mniejszej liczbie przypadków chorzy nie tracą przytomności wogóle, niektórzy z nich sądzą nasamprzód, że wogóle chodzi o ich zwykły, lecz niezmiernie silny napad migreny; u jednej 20 l. chorej wystąpił krwotok podpajęczynówkowy w bezpośrednim następstwie napadu migreny. O innych zaburzeniach psychicznych mowa jest poniżej.

Bardziej lub mniej piorunujący początek zależny jest widocznie od nagłego przedostania się większej lub mniejszej ilości krwi do opon, przesunięcia i zmiany ciśnienia w mózgu. Ustrojowi zagraża większe niebezpieczeństwo, jeśli większa ilość krwi naraz się wylewa, aniżeli, jeśli się ona sączy w ciągu godzin lub dni.

Podług *Devet* *) musi być powolne wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego dziesięciokrotnie większe, aby sprowadzić ten sam efekt, co nagła zmiana ciśnienia. *Lewandowski* utrzymuje, że efekt ten jest proporcjonalny kwadratowi szybkości, z którą następuje krwotok mózgowy, pomnożony przez jego masę. Ma następować czysto mechaniczna anemizacja kory mózgowej. Większe znaczenie posiadać ma szok, odruchowe zatrzymywanie zarówno czynności kory mózgowej, jak i ośrodków opuszki.

Większość chorych przetrzymują pierwsze 1—2 dnie najbardziej dla życia niebezpieczne. W tych wypadkach chodzi zapewne, szczególnie u osobników młodych, o żylne niezbyt wielkie krwotoki **).

*) Cyt. przez Janowskiego. Neur. pol. 1922, T. VI.

**) Ciśnienie w żyłach opony miękkiej jest b. małe, i dlatego rzadko dają one żylaki (Traité d'Anatomie humaine. Poirier et Charpy. T. III. Nie posiadają one podobnie, jak żyły mózgowe, mięśniówki i zastawek.

Bólom głowy i karku towarzyszą stale wymioty, które w pierwszych już dniach ustają, ale w dalszym przebiegu mogą powrócić wraz z zaostrzeniem się choroby, nie odzyskując jednakże poprzedniego nasilenia.

Przy badaniu znajdujemy zazwyczaj zwolnienie tętna, niekiedy poniżej 60; w przeciwstawieniu do urazu mózgowego jest ono miękkie i drobne. Ciepłota z początku jest normalna, może jednak już wieczór pierwszego dnia wznieść się ponad 37⁰, następnego dnia utrzymuje się pomiędzy 37⁰ a 38⁰, rzadko tylko i przemijająco osiągając 39⁰, przy zachowanej bradykardji, obserwowałem jednak starszą kobietę, u której ciepłota w całym przebiegu choroby pozostawała normalna. Wyraźna sztywność karku z objawem Kerniga należą do regularnych objawów krwotoków podpajęczynówkowych między innemi objawy te mogą brakować w piorunujących przypadkach z niepomyślnem zejściem *).

Ból głowy jest tak intensywny, że chorzy, pomimo zupełnej nieprzytomności, stękają, chwytają się za głowę, reagują wyrazem bólu i wzmożonem napięciem mięśni karku na wszelką próbę zmiany pozycji głowy lub ostukiwania jej; każde poruszenie chorego, kaszel, kichanie i t. d. wzmagają ból głowy. U jednej pacjentki po wielu dniach wystąpił w miejsce bólu głowy wyraźny zawrót, nasilający się przy ruchach głowy; tutaj był zaznaczony również oczopląs i należy przyjąć, że wynaczyniona krew zadziałała również na móżdżek. Zazwyczaj występują zaburzenia snu; senność jest raczej z kategorji śpiączki (sopor), różni się od snu normalnego brakiem fizjologicznego zwężenia źrenic *).

Odruchy ścięgniste są osłabione lub zniesione. Objaw Babińskiego obustronny widzieć można w przypadkach głębokiej śpiączki (lub comae); zaś jednostronnie objaw ten towarzyszy przypadkom powikłanym niedowładem połowiczym.

---

*) Ostatnio obserwowałem przypadek nagminnego zapalenia mózgu bez śladu sztywności karku, która zjawiła się dopiero po kilku dniach po nakłuciu lędźwiowem.

**) Odsyłam w tym względzie do pracy mej: O wielkiej epidemji zapalenia mózgu r. 1920 (D. Z. f. N. T. 73); W kwestji t. zw. ruchów dowolnych źrenic. Medycyna.

Źrenice są zazwyczaj wąskie, słabo oddziaływują na światło. Dno oczu przeważnie bez zmian; niezmiernie rzadko zdarza się, iż w dalszym przebiegu pojawia się zastoina nerwu wzrokowego, nigdy jednak tak wybitna, jak naprz. w surowiczem zapaleniu opon. Bittorf widział wyraźne zapalenie nerwu wzrokowego (neuritis optica).

Na początku cierpienia objawy są najsilniej zaakcentowane. W dalszym przebiegu stwierdza się wybitne wahania stanu chorobowego nietylko z dnia na dzień, lecz z godziny na godzinę, zarówno ból głowy, jak i stan świadomości, sztywność karku, zwolnienie tętna ulegają zmianie. Większe wahania w obrazie chorobowym są być może wywoływane pozornymi krwotokami, Babiński mówi o rzadkiej postaci krwawienia dooponowego z nawrotami. Sądząc z obrazu klinicznego, mamy do czynienia z jednorazowym większym krwotokiem, po którym jednakże może jeszcze krew przenikać do opon oddzielnemi kroplami. Wahania w przebiegu klinicznym najprawdopodobniej zależą również od zmian reakcyjnych w płynie mózgowordzeniowym. Stopień zabarwienia płynu krwią nie jest ścisłym wskaźnikiem ilości krwi wylanej, gdyż część krwi zapewne ścina się w worku oponowym. Znamiennem jest, że nie znajdujemy w piśmiennictwie opisu przypadku z powtarzającemi się krwotokami do opon miękkich, podczas gdy krwotoki do mózgu po największej części zdarzają się u danego pacjenta kilkakrotnie; w jednym własnym przypadku mogłem na podstawie wywiadów przypuszczać istnienie krwawień podpajęczynówkowych powtarzających się *).

Największym wahaniom ulegają odruchy ścięgniste: już to znikają, już powracają, raz są słabe, to znów silne, czasem wszystkie są jednakowe, to znów niektóre z nich różnią się, zmiany występują nietylko z dnia na dzień, lecz nawet w ciągu jednego dnia lub nawet w czasie jednego badania. Można zauważyć, że po nakłuciu lędźwiowem i wypuszczeniu płynu mózgowordzeniowego, pozostającego pod silnem ciśnieniem, odruchy

---

*) Doświadczenie dalsze pokazało, że takie przypadki na pewno się zdarzają. U 35 l. kobiety ostatnio spostrzeganej, u której rozpoznania dokonano przed nakłuciem lędźwiowem, wystąpił po przerwie, trwającej 6 tygodni, zupełnego zdrowia—nawrót, który się zaczął nagle utratą przytomności na 5 godzin; i tym razem pacjentka wyzdrowiała.

ścięgniste powracają często jedynie na przeciąg kilku godzin (podobnie jak to bywa w surowiczem zapaleniu opon). Należy sądzić, że wzmożenie ciśnienia płynu przez ucisk na tylne korzonki, ewentualnie na tylne słupy, wywołuje zanik odruchów, zaś wahania płynu zarówno pod względem ilości, jak i ciśnienia wywołują zmiany przemijające odruchów. Krew działa na opony jak ciało obce, drażniąc je, co wyraża się wzmożeniem ilości płynu oraz nieznacznem wzmożeniem ilości białka, jak również i pleocytozą; zasługuje na uwagę, że odczynu Nonne Apelta brak lub jest b. słabo wyrażony. Zmiany te występują już na drugi dzień choroby. Pleocytoza z początku składa się z komórek wielojądrzastych, w dalszym przebiegu dołączają się jednojądrzaste komórki, wreszcie te biorą przewagę i kończy się sprawa limfocytozą. Płyn staje się jednolicie krwawo zabarwiony bez zgęstków, w miarę trwania choroby staje się różowym (jak woda z mięsa lub łosoś), następnie wykazuje wszystkie odcienie żółtego (ksantochromja naskutek hemolizy), w końcu wreszcie staje się normalnie bezbarwnym.

Nierzadko widujemy bóle krzyża i kończyn dolnych tak silne, że dorównywują bólom głowy i karku. Bóle te mają charakter nerwobólów i powstają zapewne naskutek podrażnienia tylnych korzonków lędźwiowokrzyżowych lub nerwów ogona końskiego. W tych przypadkach zdarzają się nieznaczne zaburzenia ze strony zwieraczy.

W przypadkach, kończących się pomyślnie — które przetrwały pierwszy szok — wahania w kierunku poprawy trwają dłużej, bóle główy i karku się zmniejszają, zjawiają się nawet okresy zupełnie wolne, zmniejsza się sztywność karku i objaw Kerniga, sen poprawia się, jak również łaknienie, zwolnienie tętna ustępuje miejsca pewnemu jego przyśpieszeniu, ciepłota powraca do normy. Taki obrót rzeczy może nastąpić już w pierwszym tygodniu choroby, ustalić się — w drugim. Nierzadko jednak sprawa trwa 3 do 4 tygodni. Płyn mózgowordzeniowy poprawia się równolegle do innych objawów. Okres zdrowienia trwa długo, zanim chory odzyskać może pełnię swych sił.

Na szczycie choroby zdarzają się prawie we wszystkich przypadkach zaburzenia psychiczne, jakoto dezorjentacja w czasie, przestrzeni i otoczeniu, zazwyczaj zmiany te są nietrwałe i

ulegają wahaniom. W niektórych przypadkach zmiany te wysuwają się na pierwszy plan już na początku cierpienia i polegają na bredzeniu, niepokoju ruchowym, konfabulacjach, przypominających zespół Korsakoffa. Opis ich znajduje się w pracy Flataua. Zmiany psychiczne trwać mogą długie tygodnie i przeciągnąć się znacznie dłużej, niż oponowe i gorączka. Powoli chory zaczyna sobie zdawać sprawę ze stanu bredzenia, stara się prostować własne konfabulacje i wyzbywa się zaburzeń psychicznych. W jednym przypadku nastąpiło to dopiero po 6 tygodniach. Po zespole Korsakoffa przez dłuższy czas pozostaje pewna łatwość zapominania, tak iż chorzy mogą np. powtarzać kilkakrotnie raz po razie jakąś opowieść, nie zdając sobie z tego sprawy. Naogół rzec można, że pamięć chorych, dotkniętych krwawieniem podpajęczynówkowem, przechowuje zdarzenia poprzedzające zachorowanie, natomiast okres choroby w całości lub też pierwsze dni choroby ulegają zapomnieniu (amnezji).

Jak wiadomo, Korsakoff opisał zespół swój w przebiegu zapalenia nerwów pochodzenia alkoholowego (stąd nazwa psychosis polyneuritica), potem jednakże postrzegano ten sam zespół amnestyczny w całym szeregu innych cierpień zakaźnych, toksycznych, po urazach mózgu, wreszcie w chorobach nieuleczalnych, jak bezwład postępujący, otępienie starcze. W przypadkach krwotoków podpajęczynówkowych zespół ten był postrzegany jedynie przez Flataua, występuje on tu w mniej lub bardziej jasno wyrażonej postaci, a czasem w sposób zupełnie typowy (zaznaczyć należy, że zespół ten w udarze mózgowym nie jest notowany). Podczas gdy rokowanie w przypadkach zespołu Korsakoffa, powstałego na tle rozmaitych wyżej wymienionych cierpień jest bezwzględnie niepomyślne, w innych — jest wątpliwe, w naszem cierpieniu jest ono dobre, gdyż zmiany psychiczne mijają bez śladu. Należy przypuszczać, że w tych przypadkach zmiany anatomiczne, tyczące się psychozy Korsakoffa, są przemijające, że uszkodzenie kory mózgowej, wywołane wylewem krwi, znika całkowicie.

Nierzadkiem powikłaniem jest porażenie połowicze, widziałem je u dwóch moich chorych. Powstaje ono zaraz na początku cierpienia, dotyka w znacznie silniejszym stopniu kończyny, gdzie daje obraz zupełnego porażenia o charakterze uszko-

dzenia dróg piramidowych z objawem Babińskiego i t. d., w słabym zaś stopniu poraża nerw twarzowy i podjęzykowy, w przypadku prawostronnego porażenia nie było niemoty. Nigdy sprawa nie posuwa się do wyraźnych przykurczów i wzmożenia napięcia mięśniowego, gdyż wcześnie już występuje skłonność do wybitnej poprawy, ślady porażenia jednakże mogłem postrzegać po miesiącach. W jednym przypadku poprawa wystąpiła naprzód w ręce, następnie zaś w nodze, a zatem w porządku odwrotnym, niż to ma miejsce w porażeniach zwykłych (z torebki wewnętrznej). Należy przypuszczać, że wylana krew uciska na ośrodki psychoruchowe lub też przesyca je, nie wywołując w nich głębszych zmian *).

Powikłaniem bardzo rzadkiem jest wysypka, przypominająca odrową, jaką stwierdziłem u 29-letniej kobiety, cierpiącej na migrenę w 11-tym dniu cierpienia. Była ona wyraźna na kończynach, mniej wybitna na tułowiu i szyi, ciepłota ciała przytem

---

*) Objaw Kerniga i pokrewny z nim objaw Brudzińskiego, t. j. zgięcie stawów biodrowych i kolanowych przy sadzaniu chorego, ewentualnie przy pochyleniu biernem głowy jego ku przodowi, nie są patognomonicznemi dla zapalenia opon, gdyż można je stwierdzić również w podrażnieniu opon (meningismus), uremji, durze, jednakże jest to objaw ważny. Tłómaczą go wzmożonem napięciem mięśni zginających kolano i udo. Otóż ciekawem jest, że objawu tego brak po stronie porażonej, występuje zaś po stronie zdrowej. Stwierdzić to mogłem w obu wyżej wymienionych przypadkach krwotoków podpajęczynówkowych z porażeniem połowiczem, a również i w innych (np. ropne zapalenie opon usznego pochodzenia z porażeniem połowiczem). Sterling zwrócił uwagę na podobne zjawisko w pokazie chorego z krwotokiem podpajęczynówkowym (Medycyna 1916 Nr 21).

U osób zdrowych również widzieć można lekkie zginanie w biodrowych i kolanowych stawach przy biernej lub czynnej zmianie ułożenia z leżącego w siedzące. W niektórych przypadkach porażenia połowiczego (kiłowego pochodzenia, po krwotokach do mózgu, w rozmiękczeniu mózgu, zapaleniu mózgu) objaw ten po stronie porażonej był słabiej znacznie wyrażony, niż po stronie zdrowej.

Wytłómaczenie tego zjawiska i odpowiednie zakwalifikowanie wymaga dalszych badań; należy stwiedzić, czy powtarza się ono we wszystkich porażeniach połowiczych, czy zdarza się w porażeniach bez podrażnienia opon, czy może towarzyszy ono przypadkom świeżym bez wzmożenia napięcia mięśniowego, czy znika ono z biegiem czasu, czy w starych przypadkach istnieje ono (z objawami spastycznemi), czy spotyka się ono w hypertonjach pozapiramidowych i t. d.

podniosła się do 39°, inne objawy zostały niezmienione. Po 3-ch dniach wysypka zbladła, pojawiły się natomiast na wewnętrznych powierzchniach rąk małe liczne petocie przy ciepłocie i tętnie normalnem, i ten objaw nie miał wpływu na ogólny przebieg cierpienia i na zespół Korsakoffa, bardzo wyraźnie tu zaznaczony. Wkrótce po petociach pozostały jedynie blade plamki pigmentowane. Nie mogła to być wysypka zakaźna, lub pochodzenia toksycznego. Nie jest niemożliwem, iż krew, która się przedostała do przestrzeni podpajęczynówkowej, wywołała tworzenie się przeciwciał, które działają na organizm anafilaktycznie. Pacjentka ta nigdy nie była leczona surowicą; nastąpiło wyleczenie zupełne.

Również rzadkim objawem jest białkomocz obfity, stwierdzony przez Guillaina i nazwany przezeń „albuminurie massive”. W roku 1909, później zaś w 1915 *) zwrócił on uwagę na fakt, iż w niektórych przypadkach krwotoków podpajęczynówkowych zjawia się białkomocz, osiągający 2 do 20 gr. białka pro mille. Objaw ten osięga swe maximum w ciągu pierwszych 24—48 godzin, poczem szybko znika, tak iż po paru dniach niema go zupełnie lub tylko ślad pozostaje. Nie towarzyszy mu obrzęk, ani wzmożone napięcie tętna, ani hypertrofja lub niedomoga serca. Również brak polyurji. Zawsze brak wałeczków i krwi. Guillain kładzie nacisk, iż białkomocz jest jedynie w tym wypadku ważnym wskaźnikiem rozpoznania, gdy jest b. obfity.

Spostrzeżenie Guillaina nie pozostało odosobnionem **). Widziałem podobny przypadek z pewną jednak różnicą. Dotyczył on 42-letniego silnego mężczyzny, u którego badanie moczu bezpośrednio przed chorobą nie wykryło białka. Początek cierpienia był nagły wśród obiadu (przy którym nie pito) z objawami bólów głowy i wymiotów. Tegoż wieczora przytomność znikła, oddech miał typ Cheyne-Stokes'a. Zatrzymanie moczu najprawdopodobniej naskutek utraty przytomności. Następnego dnia wypuszczono mocz przezroczysty, zawierający 5‰ białka. Na drugi dzień przytomność rozjaśniła się, chory oddał samoistnie mocz, zawierający 4‰ białka, komórki płaskie, wałeczki ziar-

*) Presse médic. 1915 Nr 94, Ref. w Rev. Neur. 1915. Nr 23—24.

**) Genest i Lafond. Haemorr. mening. avec albuminurie massive. transit. Loire médicale 1910.

niste i nabłonkowe i dużo ropnych ciałek. Tegoż dnia badany powtórnie mocz wykazał tylko ślad białka i zupełny brak ropnych ciałek. Od tej chwili mocz pozostał stale normalny.

Przypadek ten odznaczył się niezmiernie wczesnym powstaniem zespołu Korsakoffa, który wybił się na pierwszy plan, przetrwał o wiele dłużej, niż objawy oponowe, wreszcie ustąpił po 2-ch miesiącach trwania, dając zupełne wyzdrowienie do chwili obecnej t. j. 11 lat.

Białkomocz tutaj odpowiadał wymogom, stawianym przez Guillaina, a mianowicie: zjawił się na początku cierpienia i był obfity i przejściowy; różnica jednak z tem, co G. opisywał, polegała na obecności wałeczków i ropnych ciałek. Wszystkie te części składowe zniknęły na drugi dzień. Nie znajduję objaśnienia dla tego zjawiska, podobnie jak i Guillain.

Początek nagły, bez zwiastunów, przy objawach silnego bólu głowy i karku, szybki i nagły rozwój objawów ciężkiego zachorzenia mózgu z zespołem oponowym, narazie bez gorączki, u osobnika młodego zupełnie zdrowego, co najwyżej migrenika, musi budzić podejrzenie, iż mamy do czynienia z krwotokiem podpajęczynówkowym. Pewność zyskuje się jedynie przy pomocy przekłucia lędźwiowego. Charakter płynu mózgowordzeniowego oraz cechy, odróżniające go od płynu krwawego z powodu uszkodzenia naczynia krwionośnego znalazły uwzględnienie w pracach: Froin'a, Mathieu, Tuffier i Millian, Henneberga, Finkielsteina, Flataua i Rotstadta i inn. Chciałbym jeszcze raz przypomnieć, że ilość krwi domieszanej do płynu nie jest miarą krwotoku, gdyż należy przypuszczać, że większa jej część ścina się w oczkach podpajęczynówki i tam zostaje wessana całkowicie, jak na to wskazują przypadki wyleczone.

Rozpoznanie różniczkowe musi w pierwszej linji uwzględnić udar mózgowy, krwotok do mózgu, tembardziej, iż jak widzieliśmy, cierpienie nasze może dać w pierwszej chwili porażenie połowicze, zaś z drugiej strony udarowi mogą towarzyszyć wymioty i wzniesienie ciepłoty ciała drugiego dnia choroby. W udarze notujemy zwiastuny w postaci bólów głowy, zawrotów, uderzeń krwi do głowy i t. p., jest to bowiem cierpienie osób starszych z uszkodzonym układem krwionośnym (zwapnienie naczyń, powiększenie serca), nierzadko z zachorzeniem ne-

rek, alkoholizmem. Udar u osób młodych powstaje na tle kiły, lub jest wywołany emboliją, oba cierpienia mają swoje własne charakterystyczne cechy chorobowe. Nigdy jednak udar nie wywołuje tak silnych bólów głowy, które towarzyszą w ciągu całego trwania krwotoków podpajęczynówkowych (w przypadkach kiły bóle głowy zmniejszają się lub ustępują całkowicie zaraz po pojawieniu się porażenia połowiczego, pozatem brak takich objawów, jak sztywność karku, objaw Kerniga i t. p., które tu występują na plan pierwszy. Nigdy również nie wspominano o przemijającym masywnym białkomoczu. W przypadkach wątpliwych rozstrzygające znaczenie ma przekłucie lędźwiowe. Jednakże krew w płynie może być również w przypadkach werwania się krwotoku mózgowego do przestrzeni podpajęczynówkowej lub krwotoku do komory bocznej (może on być pierwotny lub wtórny naskutek przerwania ścianek przez krwotok mózgowy); ten ostatni idzie w parze z pogorszeniem stanu zdrowia chorego, z pojawieniem się śpiączki, drgawek tonicznych, wysokiej ciepłoty ciała i szybkiego zejścia śmiertelnego.

Następnie należy cierpienie nasze różnicować z surowiczem zapaleniem opon, cierpieniem również nawiedzającem osobniki młode, a nawet dzieci, pozostającem w związku przyczynowym z migreną. Surowicze zapalenie opon występuje również nagle, jakkolwiek nie tak piorunująco i daje bardzo silne bóle głowy. Przebieg meningitis serosa jest inny, trwanie znacznie dłuższe, niż krwotoku podpajęczynówkowego. W tem ostatniem cierpieniu obraz kliniczny odrazu osiąga maximum rozwoju, zaś niebezpieczeństwo dla życia na początku — największe, poczem po kilku dniach następuje poprawa, zmierzająca do wyzdrowienia; w meningitis serosa — odwrotnie, objawy stale wzmagają się i zmieniają w ciągu miesięcy, a nawet lat, przyczem obraz kliniczny zależy od umiejscowienia procesu w korze, móżdżku, komorach i t. d. Cierpienie to przebiega nieraz pod postacią nowotworu mózgu (pseudotumor Nonnego) przyczem nie brak i takich objawów, jak zastoina na dnie oczu czasem z krwotokami; zmiany te prowadzą do zaniku nerwów wzrokowych i upośledzenia wzroku aż do zupełnej utraty wzroku. W naszem cierpieniu dno oczu jest przeważnie normalne, rzadko kiedy widać słabe objawy zastoinowe w postaci zatarcia granic tarcz; zmiany te ustę-

pują całkowicie nie wpływając na siłę wzroku. Meningitis serosa u dzieci prowadzi nieraz do wodogłowia, o czem, rzecz jasna, w naszem cierpieniu mowy być nie może.

Nie często zdarza się, by rozpoznanie różniczkowe z drętwicą karku nastręczało nam pewne trudności. Są to te przypadki, które rozpoczynają się gwałtownie, dają odrazu ciężkie mózgowe objawy, jak również i te—jeszcze rzadsze, w których płyn mózgowordzeniowy jest podobno od początku cierpienia krwawy; domieszka ropnych ciałek i obecność bakterji chorobotwórczych rozstrzyga wątpliwości. Sam przebieg kliniczny również pozwala odróżnić oba cierpienia, objawy potęgują się, ciepłota ciała dosięga wysokich granic, podczas gdy w krwotokach podpajęczynówkowych rzadko kiedy dochodzi w pierwszym dniu choroby do 38°; przeważnie jednak pozostaje normalną, następnych dni trzyma się w granicach niewysokich i tylko wyjątkowo osiąga 39°; niektóre przypadki przebiegają bez gorączki. Należy dodać, że zespół Korsakoffa może mieć miejsce i w drętwicy karku, zarówno na początku cierpienia, jak i po wygaśnięciu choroby; zejście zespołu jest tu również pomyślne.

Często dużo trudności nasuwa rozpoznanie różniczkowe pomiędzy omawianem cierpieniem i pachymeningitis haemorrhagica interna. To ostatnie zdarza się przeważnie u ludzi starszych, alkoholików, dotkniętych cierpieniem nerek, zwapnieniem naczyń, lecz widywaliśmy krwotoki podpajęczynówkowe u ludzi starszych również. Najtrudniejsze są te przypadki, w których pachymeningitis rozwija się u ludzi pozornie zupełnie zdrowych. Cierpienie według Virchowa polega na krwawieniu z naczyń tkanki świeżo powstałej na wewnętrznej powierzchni opony twardej, inni badacze (Baillarger, Huguenin) uważają krwotoki za pierwotne zjawisko, za którem już wtórnie idzie tworzenie się świeżej tkanki łącznej. Istnieje duża skłonność do nawrotów owych małych lub większych krwotoków z krótszemi lub dłuższemi przerwami, czasem przerwa trwa lata całe, klinicznie krwotoczki te nie dają znać o sobie lub też wywołują niewyraźne objawy. Czasem sprawa krwotoczna może spowodować duże nagromadzenie krwi, uciskające na powierzchnię mózgu (haematoma durae matris), czasem wreszcie podobne krwiaki mogą się utworzyć po obu stronach fissurae longitudinalis. Początek cierpienia nie jest tu

tak gwałtowny i burzliwy, jak w krwawieniu podpajęczynówkowem, ból głowy nie tak silny, objawy oponowe nie tak wyraźne, często nawet brak ich zupełny, wszystkie inne objawy również rozwijają się zwolna, porażenia zdarzają się w niektórych przypadkach. Wahania w napięciu objawów i w przebiegu cierpieania są zjawiskiem zwykłem w pachymeningitis i wyrażone są silniej, niż w naszem cierpieniu, czasem obraz w zupełności przypomina nawrót cierpienia, przyczem każdy swieży napad pozostawia po sobie inny obraz; t. np. drgawki zależne od umiejscowienia krwiaka mogą zabarwić odmiennie przebieg kliniczny. W jednym przypadku widziałem lewostronne połowicze niedowidzenie, w innym—prawostronne z bezładem i agrafją. Rzecz jasna, tu mogą również wystąpić objawy obustronne, tak np. porażenie czterech kończyn. *)

Courmont i *Cade* **), podają jako moment rozpoznawczy, specjalnie ważną wielopostaciowość i szybkie zmiany objawów, *Oppenheim* zwraca uwagę na nietrwałość objawów. Istnieje dosyć często wyraźna bolesność czaszki przy opukiwaniu wzdłuż linji strzałkowej w miejscu, odpowiadającem przypuszczalnym ogniskom cierpienia, na co już wskazali *Ciarla* i *Oppenheim;* objaw ten w krwotokach podpajęczynówkowych nie bywa tak wyraźny. W przypadkach krwotoków podtwardówkowych zdarza się widzieć zastoinę na dnie oczu, czasem nawet z krwotokami, zaś w krwawieniach podpajęczynówkowych zmiany wziernikowe są bardzo małe lub brak ich zupełny. Podczas gdy w tem ostatniem cierpieniu po pierwszych paru dniach niebezpieczeństwa przebieg zmierza do zupełnego wyzdrowienia, w przypadkach pachymeningitidis pozostają zmiany długotrwałe w postaci porażeń, czasem upośledzenie mowy lub wzroku, przedewszystkiem zaś w postaci upadku inteligencji i apatji. Niepewność rozpoznania usuwa przekłucie lędźwiowe, płyn mózgowordzeniowy w krwotokach do opony twardej jest niezmieniony, czasami tylko daje słabą ksantochromję, słaby odczyn Nonne-Apelta przy braku pleocytozy (E. Flatau).

Mocznica tylko na pierwszy rzut oka może być brana w rachubę, szczególniej te postacie marskości nerek, gdzie na skutek

*) François Gros. Rev. N. 1921 № 6.
**) Cytowane według Oppenheima Lehrb. V str. 977.

wzmożonego napięcia krwi w naczyniach krwionośnych dochodzi do pęknięcia ich ścianek i do krwawienia dooponowego. Również można myśleć i o tych przypadkach mocznicy, które wikłają się zajęciem opon natury krwotocznej na podłożu zakaźnem lub toksycznem, podobnie jak bywa zapalenie krwotoczne opłucnej, osierdzia u chorych z mocznicą. Zazwyczaj jednak u tych chorych płyn mózgowordzeniowy wykazuje jedynie wzmożone ciśnienie i nic pozatem. Wywiady u tych chorych oraz napięcie tętna, przerost serca, względnie obrzęki i t. p. usuwają wątpliwości. Pozatem marskość nerek nie daje nigdy tak obfitego białkomoczu, jak to widzimy w niektórych przypadkach krwotoków podpajęczynówkowych. Obraz kliniczny też różni się wyraźnie. Napad mocznicy może wystąpić nagle, lecz nigdy tak gwałtownie bez zwiastunów. Bóle głowy w mocznicy mogą być bardzo silne, wymioty należą do zjawisk powszednich, drgawk. nigdy nie wikłające krwotoków podpajęczynówkowych, tu zdarzai ją się często.

Należy położyć nacisk na fakt, iż chorzy z krwotokami podpajęczynówkowemi znoszą bardzo dobrze przekłucia lędźwiowe, niektórzy podlegają zabiegowi 6 i więcej razy. Przekłucie ma znaczenie rozpoznawcze i lecznicze, chorzy odczuwają ulgę bezpośrednio po zabiegu lub nieco później, zmniejszają się bóle głowy, ustępuje męcząca bezsenność, chorzy domagają się nieraz powtórzenia zabiegu. Ilość wypuszczonego płynu zależy od ciśnienia, zbyt wiele nie należy wypuszczać, by nie wywołać warunków sprzyjających ponownemu krwawieniu, przeciętnie nie powinno się przekroczyć 30 cm. Mam wrażenie, że częste przekłucia i niezbyt obfite wypuszczanie płynu działają lepiej, niż rzadkie, lecz obfite. Inne środki pomocnicze, jak przekłucie żyły, lód na głowę, brom, urotropina i t d. mają niewielkie znaczenie, środki skierowane przeciw nerwobólom, jak piramidon a nawet narcotica, nie uśmierzają zazwyczaj bolów głowy. Dodać należy, że ciężkie przypadki, stanowiące mniejszość, kończą się śmiercią pomimo wczesnego przekłucia lędźwiowego, bo dokonanego w kilka godzin po napadzie; są to najprawdopodobniej obfite krwotoki.

Rokowanie zależy nie tyle od wieku chorego, ile od okresu choroby. Sam widziałem starsze osoby wyleczone, dwie zmarłe

(na ogólną liczbę 13) były w wieku 22 i 23 lat, w ciągu 1—2 dnia choroby, obie kobiety. Niepewne w ciągu pierwszych paru dni rokowanie staje się pomyślniejszem, w miarę oddalania się od początku choroby; nie zdarza się prawie nigdy, by śmierć nastąpiła w dalszych okresach choroby. Powikłania takie, jak Korsakoff, porażenie połowicze, dają również dobre zejście. Rokowanie na przyszłość też jest pomyślne, gdyż nawroty zdarzają się bardzo rzadko. *Ehrenberg* podaje 64 % wyzdrowień u chorych poniżej lat 30, zaś 45 % — powyżej tego wieku. Wszystkie chore *Flatau'a* w liczbie 6 wyzdrowiały.

Omawiane tu krwawienie podpajęczynówkowe ma miejsce w oponach miękkich mózgu, skąd krew przenika do przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia. O krwotokach pierwotnych samoistnych (nie urazowych) do opon rdzeniowych nie wiele wiemy. Z przyczyn, powodujących je, podają padaczkę (Grasset i in.). Według *Gowersa* wiele przypadków przebiega bez objawów, krwawienie najprawdopodobniej ma miejsce przed śmiercią; w przypadkach trwających dni kilka były objawy podrażnienia opon.

Podobny przypadek ciekawy i z innego punktu widzenia, opisany dokładnie przez kol. Hermana z oddziału kol. Flataua, podam tu w krótkości:

Dotyczył on 40-letniej kobiety (w 7-ym mies. ciąży); widziałem ją po raz pierwszy 7. IV. 1922 r. Od kilku lat miewa napady drgawkowe w odstępach długich paroletnich. Już w pierwszych miesiącach ciąży; specjalnie zaś obecnie, stały się one częstsze i bardziej silne. Mocz — bez zmian. Ciepłota ciała nieco podniesiona. Sztywność karku, lewostronne niedowidzenie połowicze, dno oczu — normalne. Napad drgawkowy rozpoczyna się od oczopląsu w lewą stronę, drgawki nasamprzód — w lewych kończynach, poczem i w prawych, towarzyszy im utrata przytomności. Przy pierwszem przekłuciu lędźwiowem płyn był przezroczysty pod średniem ciśnieniem, N. A. + +, 8 wielojądrzastych komórek, jałowy. Następnego dnia płyn pod małem ciśnieniem był zabarwiony na różowo, mętnawy, po opadnięciu krwinek — ksantochromiczny, zawierał 1000 wielojądrzastych, był jałowy, chora zmarła po kilku dniach wśród drgawek (état de mal). W istocie białej okolicy ciemieniowej (gyrus infraparietalis i praecuneus) prawej znaleziono nowotwór wielkości kasz-

tana, dobrze odgraniczony, nie dotykający kory mózgowej. Nowotwór koloru czerwonawego, usiany drobnymi krwotokami, okazał się naczyniakiem jamistym (angioma cavernosum). Komory boczne nie były rozszerzone. Na oponie twardej rdzenia wykryto dwa duże krwotoki, nie pozostające w żadnym związku z nowotworem, przy braku wszelkich śladów krwi na oponach mózgowych (nawet przy badaniu drobnowidzowem — kol. Herman). Jeden z krwotoków był na tylnej zewnętrznej powierzchni opony twardej w postaci grubej warstwy (2 cm) sciętej krwi, z trudem dającej się oddzielić od opony (haemorragia epiduralis spinalis posterior), drugi — na przednio— wewnętrznej powierzchni w postaci długiego, okrągłego dosyć grubego skrzepu podobnego do pijawki, luźno przytwierdzonego do opony (haemorragia subduralis spinalis anterior). Krwi później nie było, opony miękkie nie przesycone krwią; pod drobnowidzem zmian również nie wykazywały (Herman), pajęczynówka tylko gdzieniegdzie była zgrubiała i nacieczona komórkami.

Przypadek ten ciekawy jest z wielu względów, przedewszystkiem należy podkreślić ową późną padaczkę na podłożu nowotworu, przebiegającego bez objawów. Interesującem jest owo samoistne krwawienie do opon rzdeniowych. Najprawdopodobniej należy je przypisać drgawkom, które wywołały zastoinę żylną u kobiety ciężarnej, przyczem krew musiała mieć zmienione własności (badanie drobnowidzowe nie wykryło naczyniaka na oponach rdzeniowych). Krew, jaką stwierdzono przy drugiem przekłuciu lędźwiowem, pochodziła najprawdopodobniej z przestrzeni podtwardówkowej, skąd wtórnie przedostała się do przestrzeni podpajęczynówkowej. Niewielka owa domieszka krwi wystarczała, by wywołać silny odczyn ze strony opon miękkich w postaci wzmożenia białka i silnej pleocytozy (1000 wielojądrzastych). Zmiany w oponach miękkich polegały jedynie na zgrubieniu i nacieczeniu pajęczynówki i nie odpowiadały owej pleocytozie. Widzimy zatem rozbieżność promiędzy biologicznym wyraźnym odczynem i nieznacznemi zmianami anatomicznemi. Przytem ciśnienie płynu mózgowordzeniowego i ilość jego były nie zwiększone w przeciwstawieniu do tego, co widzimy w krwotokach podpajęczynówkowych.

Przypadek ten dowodziłby, że niema zasadniczej różnicy

pomiędzy płynem, pochodzącym od chorego z krwotokiem podpajęczynówkowym mózgowym, a takim, u którego nastąpił krwotok podtwardówkowy rdzeniowy. Niewielka domieszka krwi w tym ostatnim płynie zależną jest być może od utrudnionej komunikacji pomiędzy przestrzenią podtwardówkową a podpajęczynówkową.

Z Kliniki Neurologicznej U. W. (prof. Orzechowskiego) i z kliniki Wewnętrznej I. (prof. Gluzińskiego).

DOŚWIADCZENIA Z ZAKRESU ODMY SZTUCZNEJ.*)

podali

Dr. W. TYCZKA
Asystent kliniki neurologicznej.

Dr. A. ELEKTOROWICZ
Asystent kliniki wewnętrznej.

W doświadczeniach posługiwaliśmy się dotąd jedynie metodą dokręgowego stosowania odmy czaszkowej, przyczem przy dobrem wykonaniu metoda ta, technicznie o wiele prostsza od dokomorowej *Dandy'ego*, jest przeważnie wystarczająca; tylko w przypadkach niewypełnienia się komór powietrzem przy sposobie dokręgowym, a ponadto w pewnych przypadkach guza tylnej jamy czaszkowej ze względów bezpieczeństwa zabiegu, uważaliśmy za wskazane wypełnianie powietrzem komór drogą ich bezpośredniego nakłucia.

Jeśli *Dandy* i *Denk* mówią o znikomem niebezpieczeństwie nakłucia komór, to musimy z naciskiem podkreślić, że naszem zdaniem w przypadkach, w których nakłucie komór przedewszystkiem należałoby stosować, a więc w przypadkach guza mózgu, może ona być bardziej niebezpieczną od drogi dokręgowej, grożąc temi samemi niebezpieczeństwami, co nakłucie *Bramana* (zob. Historja chorób *Orzechowskiego* w pracy *Rydygiera* jun. Lw. Tyg. Lek. 1912).

Dotychczasowe badania nasze nad odmą powietrzną, przeprowadzone w zakładzie rentgenologicznym kliniki wewnętrznej i na materjale kliniki neurologicznej, dotyczą 52 przypadków,

*) Rzecz przedstawiona na posiedzeniu Tow. Neurolog. Warszaw. w czerwcu 1923 r.

a 64 doświadczeń, co daje nam już dziś możność przybliżonego ocenienia tego, bądź co bądź nie obojętnego dla ustroju zabiegu.

Materjał chorych, o ile chodzi o rozpoznanie, przedstawia się następująco: ostre nagminne zapalenie mózgu 6, stany parkinsonoidalne po zapaleniu mózgu 4, drżączka poraźna 1, guzy mózgu 7, ograniczone surowicze zapalenie opon 6, padaczka pseudogenuina 2, migrena 1, kiła mózgu 3, niedowład postępujący 1, wodogłowie wrodzone 2, kiła rdzenia 1, zanik móżdżku wrodzony Marie 2, zespół wzgórka wzrokowego 1, wgniecenie czaszki 1, guz ogona 2, padaczka samoistna 4, nagminne zapalenie opon 1, guz rdzenia 1, stwardnienie rozsiane 2, miażdżyca ogólna i mózgu 1.

W doświadczeniach tych poza oceną wartości rozpoznawczej zdjęć rentgenologicznych zwracaliśmy uwagę również na objawy ogólne ze strony narządu nerwowego w czasie zabiegu i po nim występujące. *)

Co do strony technicznej zabiegu, to nadmienić musimy, że powietrze wprowadzaliśmy po 2 — 5 cm.^{3} nader powoli, z minimalną nadwyżką ciśnienia wody w cylindrze powietrznym**). Tak samo wypuszczaliśmy ciecz m. rdz. bardzo powoli, regulując w tym duchu odpływ przez odpowiednio wysokie ustawienie rurki z odpływem, wtrącaliśmy duże przerwy w ciągu zabiegu, wreszcie usunęliśmy narkotyki. Albowiem, teoretycznie przynajmniej, wydaje się wskazanem wykonywać zabieg w ten sposób, aby wahania ciśnienia w czasie zabiegu były możliwie jak najmniejsze, a w pewien czas po ukończeniu zabiegu, żeby ciśnienie równało się początkowemu. Przytem przyjmowało się, jako rzecz pewną, że ciśnienie pierwotne zbyt wysokie, np. w guzie mózgu, potem, w miarę wchłaniania gazu, ulega stosunkowo powolnemu, korzystnemu obniżeniu.

---

*) Doświadczenia robiliśmy z kolegami, asystentami kliniki neurologicznej D-rami *Morawiecką*, *Skubiszewskim* i *Freyówną*, którym za pomoc w czasie zabiegu i przy obserwacji chorych serdecznie na tem miejscu dziękujemy.

**) Co do opisu techniki zabiegu zobacz: Tyczka i Elektorowicz: „O klinicznem zastosowaniu odmy czaszkowej". Pol. Gazet. Lek. 1923.

W praktyce okazało się, że utrzymanie ciśnienia na wysokości zamierzonej jest dość trudne, a czasem wprost niemożliwe, gdyż z jednej strony ilość wypuszczonej cieczy nie zawsze pokrywała się z ilością wpuszczonego powietrza, potrzebną do uzyskania wyraźnego zdjęcia, powtóre, ponieważ ciśnienie narastało czasami w niestosunku do ilości wpuszczonego powietrza. Wprawdzie spostrzegaliśmy czasem, że mimo wpuszczenia pewnej ilości powietrza, ciśnienie cieczy nie podnosiło się, o wiele jednak częściej zdarzało się, że ciśnienie, raz podniósłszy się znaczniej, mimo następnego wypuszczania cieczy nie spadało, lecz pozostawało na tej samej wysokości, wskutek czego istniał niekiedy w doświadczeniach naszych dość duży niestosunek między ciśnieniem początkowem a końcowem, znacznie wyższem. Z tego widzimy, że stosunki ciśnieniowe cieczy m. rdz. nie są wcale tak proste i że nasza możność regulowania ciśnienia cieczy m. rdz. w czasie zabiegu, z tendencją utrzymania go na pierwotnej mniej więcej wysokości, bywa bardzo często ograniczona.

W przeważnej liczbie przypadków staraliśmy się o uzyskanie pewnej przewyżki ilości powietrza nad ilością upuszczonego płynu w przeświadczeniu, że powietrze szybciej ulega wessaniu się, nim zdąży wytworzyć się odpowiednia ilość cieczy, któraby zapewniła utrzymanie ciśnienia na odpowiedniej wysokości.

Nie od rzeczy będzie może przedstawienie na tem miejscu, jak wygląda odma powietrzna przestrzeni cieczowych na zwłokach. Pomimo ostrożnego zdejmowania pokrywy czaszki nie mogliśmy zapobiec naddarciu twardówki w miejscach, w których opony zrośnięte są z kośćcem czaszki, a więc szczególnie w okolicy ziarenek pajęczynówki. Przez powstałe drobne otwory uchodziła ciecz m. rdz., twardówka początkowo napięta, w miarę wyciekania cieczy opadała, a przez wiotczejącą twardówkę zaczął przebijać zarys zawojów mózgowych. Przystąpiliśmy do wtłaczania powietrza. Zwłoki umieszczono w pozycji siedzącej. Dopiero przy wtłaczaniu powietrza pod bardzo znacznem ciśnieniem poczęła się twardówka wydymać i napinać, a ciecz m. rdz. przez otwory ziarenek pajęczynówki wypływała obficie z domieszką baniek powietrznych. W chwili przerwania wtłaczania powietrza, opona twarda zapadała się z powrotem. Z kolei

przystąpiono do ostrożnego zdjęcia twardówki i ponownego wpuszczania powietrza. Przy każdorazowem wtłaczaniu powietrza mózg wydymał się, powiększał znacznie. Przytem spostrzegało się przemykanie baniek powietrza pomiędzy zawojami w przestrzeni podpajęczej, wydymanie różnych części pajęczynówki. Miejscami powierzchnia kory pokrywała się wskutek tego bańkami jakby piany. Od czasu do czasu to ta, to inna bańka pękała pod naporem powietrza. Ogólne wrażenie z powodu znacznego powiększenia objętości mózgu pod wpływem wypełnienia komór powietrzem, z powodu tworzenia się nawet dużych pęchęrzyków pajęczynówkowych i pękania tychże było niesamowite.

Do stałych objawów występujących prawie u wszystkich chorych w czasie zabiegu należy: *ból głowy*, zazwyczaj zjawiający się już po wpuszczeniu 10—20 cm.^{3} powietrza i stale nasilającv się w miarę wpuszczania dalszych ilości. Wyjątkowo tylko ból nie zjawiał się zupełnie lub bardzo późno, gdy ilość wpuszczonego powietrza była już znaczniejsza. Ból ten zazwyczaj o charakterze rozpierającym bywał przez inteligentniejszych chorych często dokładnie umiejscowicny. Chorzy, siedzący w czasie zabiegu, podają, że naprzód odczuwają ból w karku, następnie w potylicy, a w miarę wpuszczania dalszych ilości powietrza ból zjawia się z jednej strony lub z obu stron czaszki w okolicy ciemienia, wreszcie w czole. U kilku chorych ból o większem nasileniu pojawiał się po stronie czaszki *nie* zajętej schorzeniem, albo też wyłącznie po tej stronie.

Często przy nasileniu bólu pojawiały się nudności, rzadziej wymioty. Na łagodzenie bólu w dalszym ciągu doświadczenia wpływaliśmy dodatnio, wprowadzając powietrze bardzo powoli i małemi porcjami, a ponadto, zwalniając nagłość przypływu. powietrza do czaszki przez odpowiednie ustawienie głowy. I tak przy podaniu głowy ku tyłowi ból się zmniejszał, przeciwnie zaś, gdy się głowę chorego podawało ku przodowi, ból się nasilał.

Ból głowy utrzymuje się zwykle 2 — 4 dni po zabiegu, rzadko krócej lub dłużej, przytem niektórzy chorzy doznawali uczucia przelewania się w czaszce. Przedmiotowo stwierdziliśmy przelewanie się hipokratyczne, trzymające się przez 14 dni

u dziecka z bardzo znacznem wodogłowiem, (obwód czaszki 62 cm.) po wpuszczeniu 100 cm.^{3} powietrza.

Spostrzeżenia tego rodzaju mają duże znaczenie praktyczne, ponieważ dowodzą, jak lichą, prawie żadną, jest resorbcja w przypadkach znacznego wodogłowia, zarazem tłómacząc brak efektu leczniczego po lekach, wprowadzanych w tym celu do komór.

Dalszym stałym objawem jest pewien stan *odrętwienia psychicznego*; chorzy po zabiegu leżą spokojnie bez ruchu, niezdolni do jakiegokolwiek oddziaływania, wrażliwi bardzo na wszelki niepokój, krzyk, światło i t. d. Przypominają chorych w ciężkim napadzie migreny, których jedynem życzeniem jest bezwzględna cisza i spokój. Stan taki trwa stosunkowo niedługo, chorzy pozostawieni w spokoju zapadają zazwyczaj w sen. Jeszcze na drugi dzień stwierdza się prawie u wszystkich stan lekkiego zahamowania psycho-ruchowego.

Dość stałym objawem w czasie zabiegu są *nudności*, które do wymiotów w ciągu samego zabiegu tylko kilka razy doprowadziły. Po zabiegu pojawiały się nudności prawie stale w ciągu, 2—3 dni i w tym okresie czasu raz do 2 razy wymioty.

Stałym objawem jest zmiana *tętna*. Po wpuszczeniu pierwszej porcji powietrza występuje wcale znaczne *zwolnienie tętna*, przeciętnie o 30 uderzeń na minutę. Zdaje się jednak, że nie powietrze jedynie wywiera w tych doświadczeniach wpływ drażniący, gdyż skądinąd wiemy, a mianowicie z dokręgowego stosowania neosalvarsanu metodą *Gennericha*, że po znacznem upuszczeniu cieczy m. rdz. występuje również zwolnienie tętna. Owo zwolnienie tętna w miarę dalszego wpuszczania powietrza zaznacza się bardzo wyraźnie, przyczem tętno staje się pełniejsze, bardziej napięte, czasami arytmiczne. Objawy te odnosimy do podrażnienia ośrodka nerwu błędnego. Zwolnienie tętna tem więcej uderzało, że u przeważnej części chorych na skutek zastrzyknięcia morfiny z hyoscyną tętno bywało przy rozpoczęciu zabiegu znacznie przyśpieszone i słabo napięte. Niekiedy spostrzegaliśmy, że po wpuszczeniu pierwszych 20 — 30 cm.^{3} powietrza tętno przyśpieszało się i dopiero w późniejszym okresie zabiegu występowało zwolnienie, nieraz bardzo znaczne do 42. Tuż po zabiegu tętno pozostaje wolne i pełne, i jako takie

utrzymuje się niekiedy przez 72 godz., poczem dopiero powraca do swego stanu zwykłego. W ciężkich przypadkach ostrego nagminnego zapalenia mózgu, w których tętno było przyśpieszone i drobne, około 120, otrzymaliśmy zwolnienie do 60, lecz u niektórych tylko w czasie wpuszczania powietrza, poczem tętno znów się przyśpieszało.

Do dalszych prawie stałych objawów należy silne ogólne *pocenie się*, szczególnie jednak na rękach i twarzy i żywe *zaczerwienienie* się twarzy, czasem także piersi i karku. Pocenie ustępuje w 2—3 godz. po zabiegu, natomiast zaczerwienienie i zwiększony „turgor" twarzy utrzymuje się nadal, znikając dopiero w 24—48 godz.

Parcie krwi stale, choć nieznacznie podnosi się w porównaniu z ciśnieniem przed lub po doświadczeniu, przeciętnie o 10 mm. hg. Jest to fakt, na który, jak się zdaje, inni eksperymentatorzy nie zwrócili uwagi.

Zwykle stwierdzaliśmy u naszych chorych nagłe podnoszenie się ciśnienia cieczy m. rdz., nieraz bardzo znaczne, nawet w razie, gdy ilość wtłoczonego powietrza była mniejszą od ilości upuszczonego płynu. Zwyżki ciśnienia były znaczne n. p. z 200—400, z 250 do 500, z 190 do 450, z 300 do 500 i t. p. występowały one natychmiast prawie po wpuszczeniu powietrza, a czasem nawet w ciągu wpuszczania, tak, że niepodobna było tłumaczyć ich wyłącznie wzmożoną prężnością gazu wskutek wyrównania się jego temperatury z temperaturą wnętrza jamy czaszkowej; również niepodobna uzależnić tego zjawiska od wzmagania się parcia krwi, które, jak to właśnie przedstawiliśmy, było niewielkie. Pozostaje więc, jako jedyne wytłumaczenie tego zjawiska, na które, jak się zdaje, dotąd również nie zwrócono uwagi, odruch rozgrywający się ze strony aparatów naczynioruchowych mózgu, prowadzący do rozszerzenia się naczyń mózgowych i znaczniejszego ukrwienia mózgu, a tem samem do powiększenia jego objętości, co pośrednio zaznaczać się musi podniesieniem ciśnienia cieczy m. rdz.

Po zabiegu, trwającym przeciętnie pół godz., zwykle chorzy nasi zapadali w krótkotrwały sen, także i ci, którzy poprzednio nie otrzymali narkotyków, a po 3—4 godz. czują się wcale dobrze, skarżąc się jedynie, jak już wspomniano, na ból głowy, w spo-

koju nie wielki, a znacznie nasilający się przy ruchach i na lekkie zazwyczaj nudności.

Do stałych objawów, występujących po zabiegu, należą *zwyżki ciepłoty*, przeciętnie jednodniowe do 38°; mieliśmy jednak i dłuższe, 3-dniowe do 39,6°. Gorączkę tę należy prawdopodobnie uważać za następstwa mechanicznego przedewszystkiem podrażnienia ścian komór, w których mają się znajdować ośrodki cieplne.

Poważniejszych zaburzeń w naszych doświadczeniach nie stwierdziliśmy, a jednak wypadek śmierci, jaki mieliśmy w 4 dni po zabiegu w przypadku olbrzymiego nowotworu mózgu, operowanego paljatywnie na 2 miesiące przedtem, był najprawdopodobniej w związku z ogólnym ciężkim stanem chorego. Natomiast 4 razy spotkaliśmy się w czasie zabiegu i to także u chorych, którzy niemal bez wpływu jakiegokolwiek zabieg znosili, ze stanem nagłej zwykle przelotniej zapaści, przyczem obserwowaliśmy następujące zjawisko: nagle bez uchwytnej zresztą przyczyny, ciśnienie cieczy m. rdz. znacznie się podnosiło, wskutek czego ciecz silnym, krótkim strumieniem wydostawała się ze swojej rurki i bezpośrednio potem ciśnienie gwałtownie spadało do 0 i poniżej, a równocześnie powietrze z atmosfery, sycząc, wdzierało się przez igłę, przeznaczoną dla cieczy, do kanału kręgowego. Zjawisku temu, trwającemu kilkanaście do kilkudziesięciu sekund, towarzyszyło jednocześnie zblędnięcie twarzy chorego i wypadnięcie kilku uderzeń tętna, poczem tętno stawało się znowu pełne, i ciecz, chociaż pod niskiem ciśnieniem, zaczynała wypływać, z domieszką teraz pęcherzyków powietrznych, na dowód, że rzeczywiście nastąpiło było wtargnięcie powietrza do jamy podpajęczej i zmieszanie się jego z cieczą m. rdz. Objaw ten powstawał i mijał bez żadnych poczuć subjektywnych, albo zjawiał się równocześnie lekki ból głowy.

Stanu tego nie można utożsamiać z zapaścią w zwykłem znaczeniu słowa. Zapaść ogólna była tu ledwie zaznaczona, natomiast był krótkotrwały wprawdzie, lecz wybitny, stan *zapaści mózgowia*, uwarunkowanej zmianami naczyniowemi, które dokonywały się najwybitniej widocznie w naczyniach samego mózgu. Objawem tej zapaści mózgowej było maksymalne obniżenie ciśnienia cieczy m. rdz.

Przeważna część objawów tu wymienionych nastaje z chwilą, kiedy mamy pewne podstawy do przypuszczenia, że powietrze wchodzi do IV komory i przepływa ponad jej dnem. Powtóre spostrzegaliśmy nasilanie się tych objawów podczas każdorazowego wpuszczania następnych porcji. Bylibyśmy więc skłonni objawy ze strony tętna i naczynio-ruchowe odnieść do podrażnienia ośrodków dna IV-ej komory i to prawdopodobnie w pierwszym rzędzie przez prąd przepływającego nad niem powietrza. Bo też objawy te łagodnieją po każdorazowem ukończeniu wpuszczania powietrza, t. j. gdy powietrze nagromadziło sie już w wyższych piętrach przestrzeni podpajęczej i komór bocznych, a na jego miejsce do komory IV-ej ponownie wpłynęła ciecz m. rdz. W tym też okresie, t. j. w czasie pauzy w zabiegu, ciśnienie cieczy mniej lub więcej wyraźnie się obniżało.

U wszystkich prawie chorych badaliśmy chemicznie *mocz* i morfologicznie *krew* przed zabiegiem i w 24 godz. po nim. Przytem w moczu nie znaleźliśmy zmian ani co do ilości dobowej, lub ciężaru gat., ani też nie stwierdziliśmy obecności składników patologicznych. We krwi natomiast stwierdzaliśmy nieznaczną zwykle leukocytozę, n. p. z 6.200 na 8,400, 5.400 — 10.800, 9.000 — 12.400 bez przekonywujących co do stałości zmian odsetkowych. Ciecz mózgowo-rdzeniową badaliśmy w poszczególnych porcjach po 10 $cm.^3$ lub, co częściej, pierwszą i ostatnią porcję. Badanie przeprowadzaliśmy w kierunku cytologicznym, zawartości białka i globulin. Większych odchyleń nie stwierdziliśmy, poza nieczęstą, nieznaczną pleocytozą ostatniej porcji n. p. w I p. 3 — ostatniej 18, I p. 4 — ostatniej 10, I p. 3 — ostatniej 33, co zresztą podnoszą i inni autorzy, którzy w tym kierunku ciecz badali.

Francuscy badacze *Cestan, Riser i Laboede* stwierdzają w prawidłowych warunkach w cieczy rdzeniowej nieco większe ilości składników komórkowych i chemicznych, niż w cieczy mózgowej. Wprost odmienne stosunki w warunkach naszych doświadczeń należy tłomaczyć podrażnieniem opon mózg., wyściółki komór i splotów naczyniowych, dokonywującem się w ciągu zabiegu. W następstwie tego płyn, otrzymany przy końcu doświadczenia, jest już poniekąd patologicznie zmieniony.

Hermann znajdował w kilka godzin po zabiegu, co się zgadza z naszemi spostrzeżeniami, powiększenie ilości ciałek i białka. *Hermann* uważa pomnożenie liczby ciałek oraz zawartości białka i globuliny za następstwo podrażnienia opon mózgowych powietrzem. To uzależnianie tylko od bodźca powietrznego nie wydaje się słuszne, gdyż powtórne nakłucie lędźwiowe bez poprzedniego wprowadzenia powietrza, w kilkanaście godzin po pierwszem wykonane, wykazuje również wzmożenie liczby ciałek.

Nasze zapatrywania w tej kwestji ujmujemy w ten sposób: u pewnego odsetka osobników nawet zdrowych występują po zwykłem nakłuciu lędźwiowem kliniczne objawy podrażnienia opon, przyczem stwierdzono, jak dotąd tylko u osobników chorych, także zaburzenia chemiczne i cytologiczne cieczy m. rdz., jako dalsze dowody sprowokowanego przez samo nakłucie podrażnienia opon. To podrażnienie opon uważamy za urazowo-zapalne, podzielając pogląd *Rotstadta,* któremu dał on wyraz w dyskusji na posiedzeniu klinicznem Tow. Lek. Szpit. na Czystem dnia 12/I 1923 r. Zależnie od nasilenia tego odczynu lekko zapalnego i zależnie od osobniczego, konstytucjonalnie może uwarunkowanego oddziaływania danego osobnika, może być ten odczyn zapalny ilościowo i jakościowo różny, jak to bywa także w stanach zapalnych innych narządów, raz więc będzie więcej surowicy (wysokie ciśnienie, zwiększona ilość białka i globulin), innym razem będzie przeważał odczyn zapalno-komórkowy. Uraz przy zwykłej punkcji mieści w sobie szereg składowych: uraz opon w miejscu przebicia, zmiana ciśnienia cieczy m. rdz., prawdopodobnie także zmiany naczynio-ruchowe w oponach, zbyt energiczne wydzielanie następcze cieczy ze splotów, potem nieraz wypływanie cieczy przez dłuższy czas poprzez otwór w oponach. Przy zabiegu odmowym dodaje się dłuższe drażniące działanie powietrza na opony aż do czasu jego wessania, stąd odczyn oponowy jest o wiele silniejszy. W pewnej mierze i w niektórych przypadkach, może być także wzniesienie ciepłoty po odmie wyrazem odczynu zapalnego opon.

Na tem miejscu chcemy jeszcze zwrócić uwagę na objaw, którego opisu w literaturze nie spotkaliśmy. Zazwyczaj udaje się w czasie zabiegu *przerwać komunikację* między przestrzeniami rdzeniowemi a mózgowemi *przez silne pochylenie głowy*

chorych w tył. Przy mniejszem podaniu głowy w tył, komunikacja jest tylko utrudnioną. Kierując się tem spostrzeżeniem, uzyskaliśmy dalszy sposób regulowania ilości dopływającego do czaszki powietrza, zmniejszania jego dopływu lub znoszenia i łagodzenia tą drogą objawów ujemnych, towarzyszących zabiegowi. Przez czas utrzymywania się głowy w tyło — pochyleniu, ciśnienie cieczy m. rdz. z początku silnie się podnosi, ciecz szybko wypływa, poczem rychło ciśnienie coraz więcej się obniża, cieczy wypływa coraz mniej, aż wreszcie wypływ jej ustaje. Ponieważ równocześnie chorzy nie odczuwają żadnych podmiotowych sensacji i brak zmian w tętnie, wskazuje to na zamknięcie komunikacji przestrzeni cieczowej z rdzenia do mózgu. W tych warunkach zdjęte rentgenogramy czaszki wykazały rzeczywiście brak w niej powietrza. Ze spostrzeżenia tego wynika praktyczna wskazówka, że w przypadkach, w których zależy na wykonaniu odmy tylko w obrębie kanału kręgowego, jest możliwe ograniczyć ją poniekąd tylko do kanału kręgowego i przez to zaoszczędzić choremu dużo niemiłych objawów.

Wynika stąd z drugiej strony, że w pewnych przypadkach bezpowietrzność czaszkowa może zależeć nie od zmian chorobowych nerwowych, a poprostu być czasem wynikiem patologicznego skrzywienia części kręgosłupa szyjnego ku przodowi, jak to miało miejsce w naszym przypadku drżączki poraźnej. (Przyp. 1.).

Przystępując do omówienia znaczenia odmy czaszkowej ze stanowiska rentgenologicznego, podajemy zdjęcia własnych przypadków grupami, stosownie do typu spostrzeganego obrazu. Przytaczamy poniżej tylko przypadki, bardziej zasługujące na uwagę.

I grupa dotyczy przypadków, w których *powietrze nie dostało się wogóle do przestrzeni cieczowej lub w których wykazano je tylko w rowkach mózgowych.*

Przyp. 1. M. L. 50. Typowa drżączka poraźna, od 6-ciu lat trwająca. Dn. 15. III. 923 r. odma powietrzna: początkowe ciśnienie cieczy m. rdz. 180 mm., parcie krwi 166, tętno 90. Upuszczono cieczy 53 cm^3., wpuszczono powietrza 70 cm^3. Po pierwszej porcji powietrza ciśnienie cieczy podniosło się do 350, później spadło na 200 i na tej wysokości utrzymywało się dłuższy czas, aż wkońcu stopniowo opadło do zera i ciecz przesta-

ła wypływać. Parcie krwi stale przez cały czas zabiegu wynosiło 150, tętno prawie bez zmian, od 85 do 90. Chora przez dłuższy czas nic nie odczuwała, dopiero przy końcu doświadczenia zaczęła się skarżyć na bardzo silny ból w karku; bólu głowy nie miała. Silne zaczerwienie twarzy. Zdjęcia pt. i b: *) powietrze zupełnie nie dostało się do mózgu, natomiast stwierdziliśmy obecność powietrza w górnej karkowej części kręgosłupa. Na zdjęciu kręgosłupa widać znaczną lordozę szyjną, widocznie zależną od przykurczu parkinsonowskiego.

Przebieg zabiegu, przy którym wypuszczono zaledwie 53 cm³ (ilość ta mogłaby odpowiadać zawartości przestrzeni podpajęczej rdzenia aż po okolicę skrzywienia) i zachowanie się chorej, która skarżyła się na bardzo silny ból w karku, a zupełnie nie odczuwała go w głowie, przemawia również za nieprzedostaniem się powietrza do przestrzeni cieczowej mózgowej zarówno podpajęczej, jak i komór. Jesteśmy skłonni upatrywać w przedniem skrzywieniu szyjnem kręgosłupa powód niedrożności przestrzeni podpajęczej rdzenia szyjnego górnego, do czego wrócimy jeszcze poniżej.

Przyp. 2. M. L. 30. Parkinsonoid poencefalityczny.

3. III. 923 r. o. p.: **) Przed zabiegiem parcie krwi 105, tętno 100, ciśnienie cieczy m. rdz. 250 mm. Wypuszczono cieczy 84 cm³, wpuszczono powietrza 100 cm³. Już po wpuszczeniu pierwszych 20 cm³ powietrza, chory skarżył się na silny ból głowy, równocześnie zbladł na twarzy i zaczął się pocić. Tętno zwolniało do 80, pełne, ciśnienie cieczy 360 mm. parcie krwi 150. W miarę dalszego wpuszczania powietrza, ból głowy staje się coraz to gwałtowniejszy, chory bardzo silnie poci się na całem ciele, tętno 72 pełne, ciśnienie cieczy dochodzi do 500, zaś parcie krwi utrzymuje się na poprzednim poziomie. Przy końcu zabiegu chory skarży się na nudności i rozsadzający ból glowy, tętno 68 pełne, parcie krwi bez zmiany, ciśnienie cieczy m. rdz. obniżyło się przez stopniowe wypuszczanie cieczy z 500

*) Zdjęcia przednio-tylne określamy literami pt. Określenie to oznacza, że głowa leżała potylicą na płycie. Zdjęcie tylno-przednie literami tp., t. zn., że głowa leżała czołem na płycie, zaś zdjęcie boczne literą b., co oznacza, że głowa boczną częścią leżała na płycie.

**) o. p. odma powietrzna.

do 350. Obfity pot na całem ciele, twarz czerwona. U tego chorego, który zresztą nie wykazywał obj. paluchowego Bab., ani braku odruchów brzusznych, stwierdziliśmy bezpośrednio po zabiegu i przez 24 godz. po nim obustr. obj. Bab. po pr. lew. i obustr. brak odruchów brzusznych. Nadmieniamy jednak, że chory ten otrzymał przed zabiegiem mf (0,01) i hyosc. (0,0005). Zdj. pt.: komory niewidoczne, natomiast powietrze jest bardzo silnie nagromadzone na wypukłości mózgowej po stronie prawej i na podstawie mózgu.

Jest to jedyny wsród naszych 4 przypadków z powikłaniami poencefalitycznemi, w których powietrze nie dostało się do komór bocznych z powodu niedrożności wodociągu Sylwiusza, bo sądząc z objawów ze strony tętna i cieczy, powietrze dostawało się w prawidłowy sposób do komory IV-ej.

Przyp. 3. O. L. 42. Ostre nagminne zapalenie mózgu. Stan bardzo ciężki. D. 27. I. 1923 r. o. p.: zabieg wykonano zapomocą tylko jednej igły, gdyż drugiej nie udało się wprowadzić z powodu starego garbu lędźwiowego. Tętno słabe, miękkie, 120, ciśnienie cieczy m. rdz. 400 mm. Wypuszczono cieczy 65 cm^3, wpuszczono powietrza aż 100 cm^3, by uzyskać ciśnienie końcowe cieczy 400 mm. Ponieważ po pierwszej odmie była kilkudniowa poprawa ogólna, stanu serca i neurologicznego, poczem wrócił poprzednio ciężki stan schorzenia, ponowiono zabieg dn. 4. II. 923 r. Przed zabiegiem parcie krwi 110, tętno 120; ciśnienie cieczy m. rdz. 400 mm. po każdorazowem wpuszczeniu powietrza podnosiło się nawet do 570, a tętno obniżało się do 60, by po chwili znowu powrócić do 120. Doświadczenie przerwano, doprowadzając końcowe ciśnienie cieczy do początkowego. Parcie krwi wahało się od 100—110, ogółem wypuszczono cieczy 90 cm^3, wpuszczono powietrza 95 cm^3. Chora zniosła zabieg dobrze, pod koniec wystąpiło silne zaczerwienie twarzy oraz obfity pot na całem ciele. Zdj pt.: komory nie wypełnione, tylko szczelina podłużna mózgu wybitnie zaznaczona, b: komory nie wypełnione, widać powietrze w płatach czołowych; tamże w jednem ograniczonem miejscu znaczniejsze nagromadzenie.

W przypadku tym niewypełnienie komór należy sobie tłumaczyć niedrożnością wodociągu Sylwiusza, co stwierdzał już w ostrem nagminnem zapaleniu mózgu *Bingel*.

Przyp. 4. S. L. 18. Guz robaka przechodzący na półkulę lewą (przedstawiony we wspomnianej naszej pracy Pol. Gaz. Lekar.).

2-ga grupa zdjęć czaszki po odmie powietrznej dotyczy przypadków *obustronnego wodogłowia wewnętrznego.*

Przyp. 5. K. L. 49. Nagminne zapalenie opon.

Poprzednio zdrów, kiły nie przechodził. W listopadzie 1922 r., idąc ulicą, pośliznął się, upadł na wznak i potłukł się ciężko. Do końca grudnia 1922 r. był zupełnie zdrów. Z początkiem stycznia b. r. silne bóle głowy, od marca wymioty i nocne bredzenia. Z tego powodu leczył się na oddziale nerwowym jednego z warszawskich szpitali przez 6 tygodni bez poprawy. Po powrocie do domu w maju jednej nocy był bardziej niespokojny, niż zwykle, darł na sobie bieliznę, odgrażał się otoczeniu, tak że musiano przewieźć go na klinikę psychjatryczną. Podczas pobytu w obu szpitalach chory gorączkował do 39^0. W klinice psychjatrycznej utrzymywały się przez kilka tygodni objawy niemoty czuciowej i apraksji. Stan z dnia 25. VI. 923. Bardzo wychudzony, blady, tętno 80. Bolesność czaszki przy opukiwaniu. Obustr. tarcza zastoinowa. Bystr. wzr. o. pr. $^1/_5$ o. l. $^1/_2$. Odruchy ścięgnisto-okostnowe i zatrzaskowe silnie wzmożone. Przy wszystkich ruchach biernych w stawach dosiebnych wyczuwa się opór. Uderza stałe nierówne grube drżenie, idące ze stawów dosiebnych. Ogólna bardzo znaczna przeczulica na zimno, ból i ucisk. Sztywności karku brak. Kernig niestale zaznaczony. W cieczy m. rdz. bezbarwnej, przezroczystej limfocytów 43 w 1 mm^3, białka 0,26 $^0/_0$, N. A. dodatni. Bakterjologiczne badanie ujemne. Odczyn benzoesowy dodatni. Odcz. Wass. + + +. Odcz. Wass. we krwi ujemny. Przedtem wykonane badanie cieczy m. rdz. na odcz. Wass. w klinice psychjatrycznej dało wynik ujemny. Podczas pobytu w klinice chory bardzo niespokojny, szczególnie w nocy, zrywa się z łóżka, spaceruje po sali i oddaje mocz na podłogę, potem nie pamięta o niczem. 29. VI. 923. o. p. Przed zabiegiem tętno 140, ciśnienie cieczy m. rdz. 400 mm. Wpuszczono 115 cm^3 powietrza. Początkowo ciśnienie cieczy utrzymywało się na pierwotnej wysokości, w miarę wtłaczania nowych porcji powietrza stale się podnosiło (420, 400, 500, 600, 500, 700). Po wypuszczeniu w

końcu 15 cm^3 zdołano wreszcie obniżyć ciśnienie do pierwotnego poziomu.

Chory znosił zabieg doskonale, tętno obniżyło się na 110. Powtórne badanie bakterjologiczne cieczy na meningokokki wypadło ujemnie. Na zdjęciach: wodogłowie komór bocznych bardzo znacznych rozmiarów, komora III-cia i rowki nie widoczne. W przypadku tym dzięki odmie czaszkowej stwierdziliśmy wodogłowie wewnętrzne, którego przedtem mogliśmy się tylko domniemywać. Wodogłowie to byliśmy skłonni uważać za pozostałość po przebytem poprzednio, a nie rozpoznawanem zapaleniu nagminnem opon.

Przyp. 6. R. L. 43. Guz przysadki mózgowej wnikający do komory III-ej i uciskający szare masy podstawowe z następczymi objawami Parkinsonoidalnymi. Trzykrotna odma powietrzna.

Przypadek ten będzie na innem miejscu dokładnie opracowany. Na tem miejscu wspomnimy pokrótce, że obraz kliniczny odpowiadał guzowi przysadki, rozrastającemu się do komory III-ej i uciskającemu tutaj na węzły podstawowe mózgu i to w znaczniejszym stopniu na stronę prawą. Bardzo wybitne wahania przebiegu wskazywały albo na ruchome usadowienie guza, albo charakter jego torbielowaty i zmienny stan wypełniania torbieli, może wskutek krwotoków do jej wnętrza. Wyniki ventriculografji poniekąd potwierdzają te przypuszczenia czysto kliniczne, mianowicie zdjęcia po odmie pierwszy raz wykonane wykazały niedrożność lewego otworu Monroi'ego, wówczas chora była w okresie pogorszenia, odma ponowna przedsiębrana w okresie poprawy i trzeci raz wykonana w okresie ponownego pogorszenia, stwierdziły ustanie tej niedrożności. Guz, który przy pierwszym zabiegu odmowym wypełnia całkowicie komorę III-cią, przy następnych zabiegach zajmuje widocznie tylko część jej, co umożliwia uwydatnienie się wyraźnego nawet wodogłowia komory III-ej przy drugiej odmie. Otępienie chorej z zespołem Korsakowa, wybitne wyciski palczaste na rentgenogramie wskazują na następstwa długotrwałego znacznego ciśnienia śródczaszkowego. Najprawdopodobniej w następstwie silnego przywierania powierzchni mózgu do kości i uciśnięcia przestrzeni podpajęczych, w żadnej z trzech prób odmowych powietrze nie dostało się do rowków mózgowych, a tylko raz uwidoczniła się szczelina podłużna.

Przyp. 7. B. L. 13. Leptomeningitis chron. adhaes. cerebrospinalis (postmorbillosa?). Cystis arachnoid. in reg. centr. motor. sin. extr. sup. Połowiczy prawostronny niedowład. Przypadek ten będzie dokładniej omówiony w grupie przypadków, w których obserwowaliśmy wpływ leczniczy odmy.

III grupa obejmuje przypadki, w których wykazano *asymetrję rysunku komorowego*, względnie rozszerzenie jednej tylko komory bocznej.

Przyp. 8. Kuł. L. 19. Padaczka. Pozostałość po zapaleniu mózgu przebytem w dzieciństwie. Minimalny prawostronny niedowład. Typowe ogólne napady epileptyczne miewa chory conajmniej od 4 lat. Stan nerwowy: minimalny zanik prawych kończyn, wyraźniejszy górnej, lekkie skrzywienie kręgosłupa w prawo wypukłe, łopatka prawa wyżej ustawiona. Prawy dolny VII nieco słabszy, język zbacza lekko na prawo, siła prawych kończyn nieco upośledzona, ruchy palców prawych mniej zgrabne. Mańkut. Różnicy odruchów brak. Bab. O

Dn. 24. II. 923 r. o. p. Przed zabiegiem parcie krwi 120, tętno 66, ciśnienie cieczy m. rdz. 320 mm. Wypuszczono cieczy 55 cm^3, wtłoczono powietrza 70 cm^3. Ciśnienie cieczy m. rdz. w czasie zabiegu utrzymuje się mniej więcej na wysokości 370 mm. W czasie upuszczania ostatniej porcji cieczy, po bardzo krótkiem nagłem wzniesieniu ciśnienie nagle szybko spada do zera, a powietrze wpada z charakterystycznym sykiem do rurki, przeznaczonej dla cieczy. Po chwili wydobywa się nieco cieczy zmieszanej z powietrzem. Zabieg przerwano. Chory skarży się na silny ból głowy, tętno nierówne, wypada czasem, to znów pojedyńcze słabe uderzenia. Po ułożeniu chorego na prawy bok tętno się poprawia, 60, słabe. Wystąpiły silne poty na całem ciele, twarz czerwona. Chorego przekłada się na wznak; bardzo silny ból glowy, tętno staje się nieco szybsze 76. Po chwili, gdy się chory uspokoił, spada na 56, dobrze napięte. W tym okresie dostaje chory typowego napadu z ogólnemi drgawkami, nieprzytomnością, ukąszeniem języka, zniesieniem reakcji źrenic na światło i t. p. Po napadzie tętno 100, parcie krwi 150, odruchy kolanowe i Achill. prawidłowe, brzusznych brak, obj. Bab. po lewej słaby, po prawej wyraźny, uderzająco leniwy. Chory zapada w sen. W ciągu następnych 48 godzin 5 napadów

(Przez niedopatrzenie na dzień przed odmą i tegoż dnia odstawiono brom i luminal, który chory dotąd zażywał). Zaczęto znowu podawać brom, od tego czasu napady ustały. Chorego wypisano dnia 16. III. 1923 r. Odtąd obserwacja się urywa.

Zdj. pt.: lewa komora boczna nieco rozszerzona, przegroda przezroczysta, może wydęta na prawo. Kora po stronie lewej więcej powietrzna.

Przyp. 9. Kuź. L. 21. Padaczka. Pozostałość po urazie porodowym czaszki. Nieznaczny prawostronny niedowład. Poród kleszczowy. Rozwijał się prawidłowo. W 15-tym roku życia pierwszy ogólny napad epileptyczny. Odtąd co roku, po jednym napadzie; w międzyczasie małe napady. Wszystkie napady zaczynały się od palców ręki prawej, w ostatnich czasach przechodzą i na kończynę dolną prawą. W ostatnim roku napady co 2 tygodnie, prawie zawsze z utratą przytomności, stale obejmują do chwili utraty przytomności tylko kończynę dolną prawą.—Stan nerwowy: chory stale euforyczny. Między kością czołową a ciemieniową zagłębienie, może wyraźniejsze po stronie lewej. Lekki przykurcz i niedowład w zakresie dolnego VII prawego. Platysma po prawej napina się gorzej; uścisk dłoni po prawej wyraźnie słabszy. Przebieranie palcami po prawej powolniejsze, ruchy mniej zgrabne. Skryty mańkut. Łydka prawa nieco zanikła. Odruch kol. po prawej może $>$.

Dn. 3. III. 923 r. o. p. Przed zabiegiem parcie krwi 130, tętno 80. ciśnienie cieczy m. rdz. 300 mm. Wypuszczono cieczy 78 cm^3, wpuszczono powietrza 82 cm^3.—Chory po wpuszczeniu 20 cm^3 powietrza odczuwa ból koło ucha lewego, po dalszych 20 cm^3 ból głowy na szczycie, po następnych 20 cm^3 ból w całej głowie. Twarz blada, ręka prawa drży, przy końcu zabiegu lekko spocony, nudności. Zaraz po zabiegu po lewej stronie dość trudno dający się wykazać obj. Bab., po prawej samoistne ustawienie palucha w ekstensji, czego zresztą chory nie miewał. Ciepłota 38.2, tętno 68 dobrze napięte. Sztywność karku i Kernig, obj. Bab. nadal. Objawy te ustąpiły nazajutrz. Zdj. pt.: lewa komora boczna nieco rozszerzona, przegroda przezroczysta, wydaje się lekko wydęta na prawo (?), kora po stronie lewej więcej powietrzna.

W obu tych bardzo zbliżonych do siebie pod każdym względem przypadkach zmiany anatomiczne są może nie tak małe, tak jednak usadowione, że dają one objawy neurologiczne z zakresu dróg piramidowych bardzo tylko dyskretne, to też gdzieindziej oba przypadki były pojmowane jako epilepsja genuina. Ventriculografia wykazuje napewno, że blizna, którą objawy kliniczne pozwalały lokalizować raczej w korze, sięgać musi głębiej, w warstwę podkorową, co powoduje przeciągnięcie ściany zewnętrznej komory bocznej na zewnątrz. Przemieszczenie to daje w rezultacie obraz jakoby wodogłowia tej tylko komory, bo poszerzenie przekroju poprzecznego komory tej strony może tylko pozorować jednostronne wodogłowie. Zmianie anatomicznej odpowiada z drugiej strony w obu przypadkach wciągnięcie wgłąb powierzchni kory, co zaznaczyło się w rentgenogramie znaczniejszem nagromadzeniem powietrza w okolicy, mogącej odpowiadać z grubsza środkowej części okolicy ruchowej i jej najbliższemu sąsiedztwu. U pierwszego chorego poprzedziło napad nagłe podwyższenie ciśnienia z następczem maksymalnem jego obniżeniem, więc objawy, które stwierdzaliśmy zresztą przy t. zw. przez nas „zapaści mózgowej”. Nasuwa się tutaj pytanie, którego nie jesteśmy w możności rozstrzygnąć, czy ta zapaść mózgowa wywołała napad u osobnika ze skłonnością padaczkową, czy też zapaść należała do zespołu aury padaczkowej. Jak wiadomo, *Leriche* przypuszcza na podstawie obserwacji zachowania się powierzchni i objętości mózgu w czasie operacji, wykonywanych na padaczkowcach pourazowych, że nagły skurcz naczyń mózgowych i obniżenie ciśnienia śródczaszkowego jest bezpośrednim powodem, wywołującym u pewnej grupy chorych napad epileptyczny.

IV grupa obejmuje przypadki, w których na zdjęciach podmowych wykazano *nadmierną powietrzność rowków, przy normalnych komorach.*

Przyp. 10. G. L. 32. Parkinsonoid poencefalityczny. Choroba trwa 2 lata. D. 16. I. 1923 r. o. p. Wypuszczono 70 $cm.^3$ cieczy m. rdz., wpuszczono 80 $cm.^3$ powietrza. Zdj. pt.: Zarys komór normalny, b.: wybitnie zarysowane rowki okolicy płatu czołowego.

Przyp. 11. D. L. 22. Parkinsonoid poencefalityczny, Choroba trwa 2 lata. 31. I. 1923. o. p. Zdj. b.: rowki uwidoczniają się na całym przekroju, również w płatach potylicznych; przedstawiają się one jako niezwykle szerokie, prostolinijne cienie przeważnie koncentrycznie zbiegające się jakby ku obwodowi ciała modzelowatego.

Przyp. 12. P. l. 44. Melancholia levis in individuo cum Lui peracta. Kiła w 1918 r. Od pół roku objawy hypomelancholiczne, zmieszane z lekkiem podnieceniem. Źrenica lewa > od prawej, na światło reaguje może słabo. Zresztą przedmiotowo stan bez zmian. Odcz. W. we krwi + + +. W cieczy m. rdz. odcz. W. ujemny. N. A. ujemny, pleocytozy brak. Przeszedł bardzo energiczne leczenie hg., neosalversanem i jodem, potem odcz W. we krwi + +. Stosunki w cieczy m. rdz. nadal prawidłowe. Stan psychiczny nadal prawie bez zmian. Dn. 8. I. 1923 r. o. p. Wypuszczono 15 cm.^{3} cieczy, wpuszczono 35 cm.^{3} powietrza (pierwszy nasz przypadek). Chory zniósł zabieg bardzo dobrze. Od czasu zabiegu datuje się trwała zmiana na lepsze: chory rozmowniejszy, czasami nawet i wesoły, propaguje leczenie odmowe wśród sąsiadów w sali, przypisując odmie poprawę swego stanu. Zaznaczyć jednak należy, że z tym okresem zbiega się rozpoczęcie leczenia za pomocą opium, którego chory otrzymywał dziennie 0,02 — 0,03. Dn. 15. IV. 1923 r. wypisany wrócił do zajęcia.

Zdj. b.: Silne uwydatnienie rowków płatów ciemieniowego i potylicznego.

W przypadkach ostatniej grupy stwierdziliśmy przy zupełnie prawidłowym zarysie komór nadmierną powietrzność rowków, co pokrywa się z ich nadmierną szerokością, będącą wykładnikiem zaniku zawojów. Ocena istnienia większej powietrzności rowków na zdjęciach poodmowych jest naogół trudna, jednak niektóre dane pozwalają ją z pewnem prawdopodobieństwem rozpoznać. Trudną jest dlatego, bo wprowadzenie dużej ilości powietrza do przestrzeni podpajęczych mózgu zdrowego może prawdopodobnie pozorować nadmierną szerokość rowków, z drugiej strony powietrze rozchodzi się nieraz nierównomiernie do rowków różnych okolic, z kapryśną jakby nieregularnością, co może pozorować zanik jednych okolic, a zachowanie prawidłowe innych. Naod-

wrót, gdy prąd powietrza skierowuje się w zanikłym mózgu przeważnie do komór i mniej wypełnia przestrzenie nadkorowe, lub gdy się było zmuszonym wogóle mniej powietrza wprowadzić, może mózg silnie zanikły dać obraz jakoby prawidłowego rysunku przebiegu i prawidłowej szerokości rowków. Rowki na zdjęciach poodmowych normalnych przedstawiają się w postaci wąskich, prosto przebiegających cieni, które, znajdując się w pewnym określonym odstępie od siebie, tworzą dość charakterystyczny rysunek. Na wszystkich zdjęciach ostatniej grupy uderza nietylko znaczniejsze naogół wypełnienie powietrzem przestrzeni podpajęczej między rowkami, lecz stwierdzamy ponadto nieprawidłowy zarys rowków, nie jednakowo szerokich, w niektórych miejscach poprzerywanych większemi wyspami powietrza, odstępy pomiędzy rowkami, t. j. szerokość zawojów bywa nieprawidłowo nierównomierna, wreszcie zdarza się zarys zbyt prostolinijnego przebiegu znacznej liczby rowków (Przyp. 12), co razem składa się na nieprawidłowość rysunku. W trzech pierwszych naszych przypadkach ten nienormalny rysunek był uderzający, a zależy on tutaj od zaniku kory mózgowej, gdyż, jak to wiemy z badań pośmiertnych, przy zespołach parkinsonoidalnych po nagminnem zapaleniu mózgu, często mamy do czynienia z ogólnym zanikiem mózgu, więc i zawojów mózgowych. W ostatnim przypadku za zanikiem korowym przemawiało tylko to, że rowki zresztą prawidłowe, za wyraźnie się zaznaczyły, mimo małej ilości wpuszczonego powietrza Dlatego ten przypadek uważamy za wątpliwy, tem więcej, że obraz kliniczny i przebieg nie odpowiadały porażeniu postępującemu, z którem to rozpoznaniem liczyliśmy się zresztą z początku obserwacji klinicznej.

Materjału patologicznego rdzeniowego mieliśmy niewiele (7). Nadmieniamy tylko o przypadku, w którym rozpoznanie wahało się między stwardnieniem rozsianem, a sprawą kiłową. Wystąpienie bólów korzonkowych na wysokości domniemywanego poprzecznego zajęcia rdzenia, pozwalało przechylić rozpoznanie raczej ku kile. O ile nam wiadomo, nikt nie próbował tłumaczyć powstawania tych bólów. Naszem zdaniem, należy upatrywać powód tych bólów we wtargnięciu powietrza do przestrzeni cieczowej korzonków, przyczem prawdopodobnie odgrywa w ich powstawaniu rolę granica glejowo-tkanko-łącznowa korzonków

tylnych, „przegroda poprzeczna Obersteinera-Redlicha”, od której począwszy, szpary cieczowe to ustają, to nagle stają się wąskie, wskutek czego powietrze uderza tu niejako o zaporę. Przypominamy wreszcie, że w miejscu tem włókna osiowe posiadają szczególnie ścieńczałą przewężoną osłonkę rdzeniową.

Co do korzyści leczniczych odmy, odsyłamy do spostrzeżeń, przedstawionych w naszej wspomnianej już pracy, tutaj przytaczamy tylko jeden przypadek.

Przypadek 7 (poprzednio już krótko wspomniany). B. L. 13. Leptomeningitis chron. adhaes. cerebrospinalis (postmorbillosa?) Cystis arachnoid. in reg. centr. motor. sin. extr. sup. Hemipar. dextr. Przebywa na klinice od dnia 19. III 1923 r. Wywiady: w 8-ym roku życia przechodziła odrę, w kilka miesięcy potem pojawiły się bóle głowy i napady Jaksonowskie w całej prawej połowie ciała. Po $^{1}/_{2}$ roku wystąpił wyraźny prawostronny połowiczy niedowład. Od początku choroby zaczęła gorzej widzieć, wreszcie straciła zupełnie wzrok na oku prawem, częściowo na lewem. W owym czasie radzono rodzicom operację mózgu, na co odmówili zgody. Po dalszych trzech miesiącach napady ustały i przez 4 lata już się nie zjawiały, pewien niedowład kończyn prawych jednak nadal się utrzymywał. Obecne pogorszenie datuje się od roku, mianowicie wystąpiły napady Jaksonowskie w prawej połowie ciała, które od dwuch miesięcy trwają bez przerwy, powtarzając się niemal stale co parę minut. Od tego też czasu znacznie się nasilił niedowład kończyny dolnej, w górnej wystąpiło porażenie. Chora miewa często bóle głowy i wymioty. Stan obecny dn. 9. III. 1923 r. Wzrostu małego, podściółka tłuszczowa bardzo dobrze rozwinięta. Habitus, jak przy dystrofji tłuszczowej. Brak poczucia światła na oku prawem, na lewem rozróżnia palce na $^{1}/_{2}$ metra. Obustronny zanik nerwów wzrokowych. Niedowład dolnej gałązki prawego VII-go. Język zbacza na prawo, podniebienie po prawej nieco obniżone. Porażenie kończyny górnej i niedowład dolnej, ze wzmożonem napięciem mięśniowem i wygórowanymi odruchami głębokimi po stronie prawej. Odruch brzuszny po prawej ledwie zaznaczony, po lewej żywy. Prawostronny Bab. Odcz. Bord. Wass. we krwi i cieczy m. rdz. ujemny W płynie m. rdz. brak ciałek na stoliku, ilość białka 0,033 %. N A. ujemny.

D. 17. III. 1923 r. Zabieg wykonano mimo ciągłych napadów epileptycznych. Początkowe ciśnienie cieczy 100 mm., po upuszczeniu 10 cm.[3] płynu spadło do 20 mm. i mimo dalszego wpuszczania powietrza już się nie podnosiło, lecz przeciwnie opadało nawet do 0, tak, że ciecz przestała wypływać, jedynie wydobywały się od czasu do czasu pojedyńcze krople wraz z powietrzem. Przed napadami ciśnienie podnosiło się na chwilę i wówczas ciecz wypływała nagłym silnym strumieniem, tak krótkotrwałym, że nie starczył na zmierzenie ciśnienia, poczem znowu ciecz przestawała wypływać, a wracało z charakterystycznym szmerem powietrze. Wskutek tego zdołano upuścić ogółem 34 cm.[3] cieczy, a wpuścić 84 cm.[3] powietrza, z czego trzeba odjąć sporą część, która uciekała wraz z płynem. Chora podczas zabiegu i po nim zachowywała się pomiędzy napadami zupełnie spokojnie, nie skarżąc się na żadne bóle. Brak bólów głowy odrazu nasuwa to podejrzenie, że powietrze nie dostawało się do czaszki. Spadek ciśnienia do zera po upuszczeniu już 10 cm.[3], powolne napływanie cieczy w miarę dalszego zabiegu, mała ilość ogólna upuszczonej cieczy i rychłe wracanie powietrza, już przy pierwszych porcjach, każą ponadto przypuszczać istnienie znacznej, prawie całkowitej niedrożności przestrzeni cieczowej już w zakresie rdzeniowym. Zdjęcia poodmowe czaszki potwierdziły słuszność naszych domniemywań. Zdj. pt.: tylko ślad powietrza w rowkach i zaledwie zaznaczony zarys rozszerzonej komory prawej. Na zdjęciu kręgosłupa widać natomiast powietrze w postaci podłużnej wąskiej taśmy. Następnego dnia napady również silne, jak poprzednio, wobec tego podwojono dawkę bromu na 3 gr. dziennie i luminalu na 0,10.

Odtąd napady i bóle głowy ustają, chora staje się żywszą i weselszą. Dn. 22.III 1923 r. wykonano o. p. powtórnie: tym razem upuszczono 30 cm^3 a wpuszczono 100 cm^3 powietrza. Początkowo ciśnienie cieczy wynosiło 20 mm. Po każdem wpuszczeniu 10 cm^3 powietrza wydobywa się ciecz w pierwszej chwili wartkim, krótkim strumieniem, następnie spływa częstemi kroplami zmieszanemi z bańkami powietrza, poczem wypływ ustaje. W ten sposób na każde 10 cm^3 powietrza udaje się otrzymywać zaledwie 4 cm^3 cieczy. Po wpuszczeniu przedostatniej porcji powietrza (ogółem 90 cm^3) wydobyło się już tylko

kilka kropel cieczy, poczem wracało już samo powietrze. Tętno, które przed zabiegiem było 90, podczas całego zabiegu nie ulegało wahaniom; chora dopiero przy końcu zabiegu zaczęła się skarżyć na ból w całej głowie, tak, że sądziliśmy, że powietrze tym razem dostało się w większej ilości, niż poprzednio do czaszki, niewielkiej jednak zapewne wobec przebiegu doświadczenia, więc braku zmiany tętna i innych przedmiotowych objawów, za wyjątkiem przelotnego bólu głowy. Zdjęcie potem wykonane nie wykazało powietrza. Typowy ból głowy prawdopodobnie był spowodowany obecnością powietrza w czaszce, które jednak przedostało się w tak małej ilości, że płyta fotograficzna nie mogła go uwidocznić. W 48 godzin po tym zabiegu stwierdziliśmy uderzającą poprawę, mianowicie: niedowład dolnej gałązki prawego VII-go stał się mniejszy; chora zaczęła unosić nieco kończynę górną prawą w stawie barkowym i poruszać palcami, również wystąpiła wyraźna poprawa w zakresie kończyny dolnej. Napady nadal nie pojawiały się, chora, stale wolna od bólów głowy, poczęła chodzić. Wobec niewątpliwej poprawy zdecydowaliśmy się na wykonanie dn. 18.IV 1923 r. odmy powietrznej po raz 3-ci: początkowe ciśnienie cieczy m. rdz. 200 mm. po wpuszczeniu pierwszych porcji powietrza podniosło się na 400 mm. i utrzymywało się na tym poziomie aż do końca. Przez cały czas doświadczenia ciecz wypływała szybko, chora od pierwszej porcji powietrza skarży się na silny ból w całej głowie. Upuszczono bez trudności 90 cm^3 cieczy, która tym razem baniek powietrza nigdy nie zawierała, wtłoczono 70 cm^3 powietrza. Tętno przed zabiegiem 92, już po wpuszczeniu 10 cm^3 powietrza stało się wolniejsze, 80 w miarę dalszego wpuszczania powietrza, zwolnienie tętna większe 68, przytem tętno dobrze napięte, pełne. Łatwość odpływania cieczy m. rd., jej wysokie ciśnienie początkowe, silne narastanie tegoż w zależności od wpływania powietrza do jamy czaszkowej, ból głowy odrazu się pojawiający i wybitne zwolnienie tętna, pozwalały przypuszczać, że tym razem istnieje swobodna komunikacja pomiędzy przestrzenią podpajęczą a komorami. I rzeczywiście, na zdj. pt. i b. stwierdzono wybitne wodogłowie obu komór bocznych. Po zabiegu chora bardzo mało mówi, senna, śpiąc zanieczyszcza się, skarży się na silny ból całej głowy. Niedowład dolnej gałązki prawego VII-go

i kończyn po tej stronie znacznie się nasilił. Napady nie ponowiły się. Po 14 dniach powyższe objawy znacznie złagodniały, a chora znowu znajduje się w analogicznym stanie, jak przed ostatnią odmą.

Zbyt mało mamy doświadczenia, żeby móc ściśle ustalić powody pogorszenia po 3-ej odmie u tej chorej. W pewnej części należy odnieść objawy subjektywne, ból głowy i senność do tego właśnie, że tym zazem drożność przestrzeni cieczowych mózgowych była zupełną. Obecnie w dwa tygodnie po wykonaniu zabiegu pogorszenie to przeminęło. Mogło ono było zależeć od tego, żeśmy, jak na wiek i mały wzrost chorej, zbyt dużo upuścili cieczy i żeśmy skończyli doświadczenie przy bardzo wysokiem ciśnieniu, co w związku z utrudnieniem resorbcji powietrza przy stanie przewlekłego wodogłowia, mogło też mieć swój ujemny wpływ.

Wytłumaczenie tych tak różniących się pomiędzy sobą zdjęć rentgenologicznych, po każdej z osobna z 3-ch odm należałoby upatrywać w istnieniu niedrożności przestrzeni podpajęczej rdzenia, z powodu zrostów oponowych. Zrosty te musiały być u chorej usadowione nisko, wobec tego, że ciśnienie cieczy m. rdz. spadło do 0 przy pierwszej odmie po upuszczeniu 10 cm^3 cieczy, t. j. zawartości, odpowiadającej u tej małej chorej co najwięcej może dolnej połowie przestrzeni cieczowej rdzeniowej. Przeszkodę stanowiły tu zrosty zapalne opon mózgowych, powstałe najprawdopodobniej w następstwie przebytego odrowego surowiczego zapalenia opon. Zrosty te przez wciskające się powietrze zostały na tyle przerwane, że drożność przestrzeni cieczowych została przywrócona. Przy drugim zwłaszcza zabiegu, po każdorazowem wpuszczeniu powietrza ciecz bezpośrednio po otwarciu kurka rurki przeznaczonej dla cieczy, wytryskiwała nagłym krótkim rzutem w ilości 3—4 cm^3, poczem wypływanie ustawało. Zdaje się, że to zachowanie można sobie tylko w ten sposób wytłumaczyć, że każdorazowy nowy dopływ powietrza rozrywał inne zrosty, otwierając coraz to nowe, małe przestrzenie podpajęcze, w coraz to wyższych piętrach rdzenia, aż wreszcie dostateczna komunikacja z przestrzeniami cieczowemi mózgu została utworzona, prawdopodobnie już po ukończeniu 2-go zabiegu. Skąpe ilości powietrza, które w czasie pierwszego za-

biegu dostały się jednak do czaszki, widocznie na tyle poprawiły warunki krążenia cieczy w komorach, a przedewszystkiem nad korą, że ustało działanie szkodliwości takich, jak ucisk płynu, działanie toksyczne nagromadzonych, nie znajdujących normalnego odpływu produktów przemiany materji, a wskutek tego ustały objawy podmiotowe i napady, i zaczął się cofać stan porażny. Tej nagłej zmiany w stanie chorej trudno chyba przypisać wyłącznie zwiększeniu dawki bromu i luminalu.

Na tem miejscu chcielibyśmy podnieść myśl, że odma, stosowana wobec narządu ośrodkowego nerwowego, może, a nawet powinna działać nań o wiele potężniej, niż odma innych jam ciała na narządy, w tych jamach zawarte. Wynika to z budowy przestrzeni limfatycznych okołonaczyniowych, które w rzeczywistości przebiegają nie dokoła naczyń, a w samej ich błonie zewnętrznej, stanowiąc dalszy ciąg przestrzeni podpajęczych. Stosunki anatomiczne są tu więc tego rodzaju, że powietrze może wnikać w przestrzenie błony zewnętrznej tętnic mózgowych, więc daleko w głąb subtancji mózgowej i rdzeniowej, wypychając stąd limfę, tu zawartą. Pozostając tu nadal przez pewien choćby tylko krótki czas, musiałoby powietrze wywoływać świeży przesącz z naczyń, mający wypełnić przestrzenie naczyniowe po jego wessaniu się. Wskazywałoby to na daleko idącą możność uzyskania odnowy soków i potężnego wpływu na ich krążenie. W tych warunkach odma równałaby się niejako masażowi mózgu. Inna rzecz, że sprawa może przedstawiać się inaczej, że ustrój przez swoje urządzenia naczynioregulujące może się przeciw temu wnikaniu powietrza w głąb tkanki ośrodkowej nerwowej bronić, że naprzykład przez znaczne rozszerzenie naczyń, jak się zdaje, co ma zazwyczaj miejsce przy odmie, przestrzenie naczyniowe mogą zostać uciśnięte i stać się dla powietrza niedrożne. To może jednak zachodzić tylko przy tętnicach drobnych, tak, że jako rzecz pewną można przyjąć już teraz, iż warstwy powierzchowne narządu nerwowego, w których są jeszcze naczynia duże, napewno ulegają napowietrznieniu.

Kierując się myślą, tu wypowiedzianą, poczynamy obecnie doświadczenia w najróżnorodniejszych cierpieniach nerwowych, używając, celem uszczuplenia do minimum niebezpieczeństwa, nie większych ilości powietrza, niż 10—15 cm^3, wtłaczanego

w pozycji siedzącej. Po zabiegu kładzie się chorego na godzinę na wznak, potem na godzinę na jeden i drugi bok, na brzuchu, wreszcie z głową pochyloną w dół. Spodziewamy się w ten sposób uzyskać znaczne przemieszczenie cieczy w przestrzeniach podpajęczych i ewentualne zmiany naczynio-ruchowe pomyślne, takie np., które mogą przyśpieszyć resorbcję środków podawanych wewnętrznie lub śródżylnie.

Zamykając tę pracę, zależy nam na podkreśleniu, że uważamy odmę mózgową za metodę badania, zasługującą na zastosowanie w odpowiednich warunkach, w pewnych szczególnych warunkach wprost niezbędną.

Dzięki odmie czaszkowej mamy możność stwierdzenia intra vitam nieprawidłowości przestrzeni cieczowych mózgowych i komór, zarówno co do ich kształtu jak i wielkości. Żadnym innym sposobem nie mogliśmy wykazać np. w 1-ej grupie naszych przypadków, istnienia niedrożności między komorami a przestrzenią podpajęczą mózgową; w 2-ej naszej grupie dzięki odmie stwierdziliśmy wodogłowie komór, świadczące niewątpliwie o istnieniu przeszkody w odpływie cieczy m. rdz., które stanowiły w jednych przypadkach zrosty, a w innych guz. Bez pomocy encefalografji mogliśmy się istnienia wodogłowia w większości tych przypadków co najwyżej tylko domniemywać. Z grupy 3-ej dwa pierwsze przypadki padaczki dowodzą, że wykazana na otrzymanych zdjęciach poodmowych asymetrja rysunku komorowego, pochodzi najprawdopodobniej od blizny podkorowej w następstwie dawniej przebytego zapalenia mózgu, co pozwala przypadki te podciągnąć pod grupę przypadków padaczki objawowej, a nie samoistnej. Należy przypuszczać, że dzięki odmie uda się częściej wybrać w przyszłości z przypadków padaczki pozornie samoistnej te, które są objawowe. Zwracamy tutaj uwagę na fakt występowania objawów organicznych u epileptyków po odmie, z różnicą ich nasilenia po obu stronach, co także może in dubio przechylić rozpoznanie na korzyść tła organicznego w danym przypadku. Również może nam dać odma pewne wskazówki lecznicze. I tak w jednym naszym przypadku załamania i wgniecenia lewej kości skroniowej z przed 4-ch lat z nie-typowymi napadami w wywiadach i objawami psychastenicznymi, na podstawie prawidłowego — poza wgnieceniem — poodmowego rentgenogramu, uznaliśmy zabieg chirurgiczny za zbędny.

PIŚMIENNICTWO.

Zebrane w pracy: *Tyczka i Elektorowicz.* O klinicznem zastosowaniu odmy czaszkowej sztucznej. Pol. Gaz. Lek. 1923.

U w a g a. Rysunki podane są w końcu niniejszego numeru.

Z kliniki chorób nerwowych i umysłowych Uniwersyt. Jagiel. w Krakowie.
Dyrektor Prof. Dr. J. Piltz.

RUCHY BRACHISYNKINETYCZNE I MEGASYNKINETYCZNE.

Studjum kliniczne nad nowemi postaciami ruchów mimowolnych w nagmin. śpiączkow. zapaleniu mózgu.

podał

STEFAN K. PIEŃKOWSKI.

Nagminne śpiączk. zapalenie mózgu dostarczyło nam ogromnego zapasu materjału, dającego się zużyć przedewszystkiem do dalszej rozbudowy naszych pojęć o zaburzeniach ruchowych wogóle. Celem niniejszej pracy, która stanowi jedno ogniwo z badań mych nad całokształtem zaburzeń ruchowych w nagmin. śpiączk. zap. mózgu, jest próba wykazania, że z pozornego chaosu ruchowego dadzą się, drogą ściślejszej analizy, wyodrębnić pewne zupełnie swoiste typy zaburzeń ruchowych, na które dotychczas małą zwrócono uwagę. Typy te spotyka się w piśmiennictwie pod różnemi nazwami: ruchów myoklonicznych, pląsawicowo-atetotycznych, torsyjnych, bradykinetycznych, wrzekomosamorzutnych, tikowatych, dziwacznych, reaktywnych, klownizmu, parakinez i t. d.

CZĘŚĆ KLINICZNA *).

A) R u c h y b r a c h i s y n k i n e t y c z n e czyli ruchy mimowolne miarowe małe, o cechach synergizmów prostszych. (Ryc. 2)

*) Przytoczone tu historje chorób stanowią bardzo znaczne streszczenia albo zaledwie urywki oryginałów, w których znajdują się opisy ruchów, notowane przy łóżku chorych w ciągu godzin całych, nierzadko przez kilka miesięcy. Traci na tem pełność obrazu i siła przekonywująca samego opisu. Ekonomja miejsca zmusza nie do tego. Ta sama przyczyna zmusiła również do zredukowania o dwie trzecie rozmiarów całej pierwotnej

Przykłady:

I. L. W. (№ 115). 10-letnia córka listonosza zachorowała I. 1920 r. Typowy początek z bezsennością i zaburzeniami wzroku, potem bóle kończyn, senność, szczękościsk, gorsza mowa i ruchy mimowolne. Badana w trzecim miesiącu choroby: wychudzenie, senność, napadowo szczękościsk, kurcz mięśni połykania. VII pr. ustny słabszy, rytmiczne ruchy mimowolne otwierania i zamykania żuchwy i ruchy kończyny praw., przypominające bicie się w piersi. Prawe ramię odprowadzone nieco od tułowia, łokieć zwrócony do przodu, przedramię ugięte, kiść nawrócona (pronowana), nieco wyprostowana grzbietowo, pierwsze trzy palce w 2-m i 3-m stawie międzypoliczkowym sprostowane i zestawione, 4-y i 5-y palec ugięte; kiść i palce odprowadzone w kierunku kości prętowej (ulnarnie). W tem ustawieniu ręka prawa wykonuje ruch rytmiczny ruch około 40 — 60 razy na minutę, doprowadzania i odprowadzania kiści do mostka z zataczaniem małego koła, tak, że wierzch kiści pociera o mostek od góry ku dołowi. Wzruszenia przyśpieszają, spokój zwalnia rytm tych ruchów; żuchwa porusza się szybciej. Przy ruchach biernych stwierdza się nieznaczny stopień hypertonji pozapiramidowej. Ruchy te trwały do 8-go mies. choroby, poczem nastąpiła poprawa.

II. Z. K. (№ 49). 35-letnia wyrobnica, przysłana do kliniki ze szpitala dla zakaźnych chorych w stanie ciężkim IV. 1920 r. (3-ci lub 4-ty mies. choroby). Przedmiotowo: wychudzenie, kurcz powiek, osłabienie VII praw. ustn., drgania włókienkowe twarzy, niemożność mówienia, utrudnione żucie, słaba hypertonja pozapiramidowa 4 kończyn. W kończynach górnych bardzo silne ruchy mimowolne: ramiona odprowadzone, łokcie zwrócone do przodu, przedramiona ugięte, kiści nawrócone (pronowane), pierwsze trzy palce zgięte w stawach podstawowych, sprostowane w środkowych i końcowych, 4-y i 5-ty palce zgięte we wszystkich stawach. W tem ułożeniu chora wykonuje ruchy podobne do bicia się w piersi lub szycia dratwą. Liczba

---

pracy, na skutek czego zostały usunięte opisy ruchów, podawane przez innych autorów, a rozważania patofizjologiczne ograniczone do najistotniejszych tylko momentów.

ruchów wynosi 30—40 na minutę. Okolice mostka i kiści rąk pokryte owrzodzeniami i ranami. We śnie ruchy te ustępują. Po tygodniu nagły zgon. Sekcja: przekrwienie opon i mózgu; badanie mikroskopowe w toku.

III. S. B. (№ 128). 17-letni syn fornala. Zachorował w grudniu 1921 r. Zwiastuny 7 dni, okres wrzekomoletargiczny 3 tygodnie, potem bezsenność i osłabienie, a od r. 1922 ruchy mimowolne kończyn, powolność, gorszy chód, dwojenie przed oczami. Badany w trzecim miesiącu choroby: hypomimia, tłusta twarz, nierówność żrenic, osłabione oddziaływanie na światło, VII prawy ustny słabszy, siła w lewych kończynach nieco mniejsza, lekka hypotonia lewostr., powolności w ruchach niema. W kończynach prawych jednoczesne rytmiczne ruchy mimowolne. W kończynie górnej praw. wysuwanie barku do przodu, skręcenie kończyny do wewnątrz, ugięcie praw. przedramienia, wysunięcie łokcia do przodu, nawrócenie kiści (pronacja) i nieznaczny uch rozstawiania palców, ustawionych w daszek; jednocześnie w prawej kończynie dolnej lekkie ugięcie w stawie biodrowym i kolanowym, skręcenie (rotacja) do wewnątrz, odprowadzenie i wybitne odwrócenie (supinacja) stopy, przytem tułów zlekka pochyla się do przodu i wprawo.

IV. Cz. B. (N. G.). 10-letni syn rolnika. Początek choroby VII. 1922 r kilkudniową bezsennością, z następnym krótkotrwałym stanem bredzeniowo-śpiączkowym i z ruchami mimowolnymi od 3-go tygodnia choroby. Badany w 4-ym mies. choroby: amimia, nierówność źrenic, oddziaływanie ich na światło słabsze, migotanie powiek, ślinotok; rytmiczne ruchy około 60 na minutę, wysuwanie i cofanie języka z jednoczesnem przechylaniem głowy na prawy bok i ku przodowi; pozatem ogólne ubóstwo ruchów i senność.

Podobne ruchy spotkałem wśród 150 przypadków, wziętych do obliczeń statystycznych 14 razy (około 10 %), 4 razy już w końcu ostrego okresu, zwykle jednak w okresie przejściowym (13 razy). Ruchy te występowały stale z przerwą tylko we śnie (6 razy) lub też zjawiały się co czas pewien (8 razy). Co do siedliska tych ruchów, to wyłącznie w kończynach górnych stwierdziłem je 9 razy (obustronnie 2, jednostronnie 7), raz w 4 i 5 palcach lewej ręki, raz w prawej kiści, dwa razy w kończynach

prawych, raz głowy. Ruchy te są zawsze rytmiczne, liczba ich na minutę waha się od 15—100, średnio wynosi około 40—60 na 1'. Zazwyczaj odbywają się one w dużych stawach; nie są szarpiące, ani nagłe lub miotane, raczej powolne, jednokierunkowe, nie mogą być dowolnie zahamowane. Za najistotniejszą ich cechę należy przyjąć ściśle określone i zawsze jednakie ułożenie tych członków, w których ruchy te odbywają się. We wszystkich przypadkach ruch obejmuje synergicznie działające grupy mięśniowe, przytem dana kończyna albo stale znajduje się w określonem ułożeniu albo też przyjmuje je każdorazowo przed rozpoczęciem się tych ruchów. To ostatnie odbywa się zazwyczaj powoli, ze wzrastającem zwalnianiem ruchu w miarę przybliżania się kończyny do właściwego jej ułożenia, nosi cechę toniczną; nigdy jednak nie doprowadza do ustawień karykaturalnych, nie dających się naśladować, jak w atetozie. W niektórych przypadkach stwierdza się zupełnie wyraźne uwypuklanie się jednoczesne agonistów i antagonistów, rodzaj spasmus mobilis, wzmaganie się plastycznego tonusu mięśni, poczem zaczyna się gra agonistyczno-antagonistyczna w całych grupach mięśniowych, dająca owe ruchy rytmiczne małe. Za ułożenie znamienne dla tego typu ruchów uważam następujące:

K o ń c z y n a g ó r n a: bark wzniesiony, ramię skręcone (rotowane) wewnętrznie, odprowadzone nieco od tułowia ku przodowi, łokieć skierowany ku przodowi, przedramię ugięte w łokciu, kiść nawrócona, ugięta dłoniowo, pierwsze trzy palce zgięte w stawach podstawowych, sprostowane w pozostałych, zestawione (czasem kciuk przeciwstawiony lub też i odprowadzony), 4 i 5 palce zgięte we wszystkich trzech stawach, zazwyczaj wszystkie palce odchylone w kierunku prętowym (ulnarnie). W tem położeniu kończyna wykonuje ruch dwuokresowy. W pierwszym okresie bark przesuwa się ku przodowi, ramię silniej się odprowadza, przedramię wyraźniej zgina w łokciu, kiść prostuje się grzbietowo (dorsalnie), lekko odwraca się (supinuje) i odprowadza w kierunku kupromieniowym (radjalnie). Drugi okres to ruch wręcz przeciwny, dający poprzednie ułożenie.

K o ń c z y n a d o l n a: udo skręcone (rotowane) wewnętrznie, lekko odprowadzone: ugięte w stawie biodrowym, po-

dudzie lekko ugięte w stawie kolanowym, stopa zgięta nieco podeszwowo, silnie odwrócona (supinowana), zwrócona paluchem do wewnątrz, palce zgięte podeszwowo. W tem ułożeniu kończyna wykonuje również dwuokresowy ruch. W 1-ym okresie występuje: doprowadzanie uda i zgięcie w stawie biodrowym i kolanowym, większe zaznaczenie skręcenia (rotacji) wewnętrznego kończyny, grzbietowe zgięcie stopy, nasilenie się odwrócenia, doprowadzenie kuśrodkowe palców i zgięcie ich podeszwowe. W drugim okresie kończyna prostuje się w stawie biodrowym i kolanowym, skręca się (rotuje) zewnętrznie, odprowadza, stopa zgina się podeszwowo, nieco nawraca (pronuje), palce bez wyraźniejszych zmian. Głowa często bywa pochylona nieco ku dołowi i zwrócona potylicą ku kończynie górnej ugiętej.

Wyżej opisane ułożenie nie zawsze jest całkowitem; bywa ono, jak i sam ruch, mało wydatne, ułamkowe, przytem częściej dotyczy kończyny górnej. Ruchy te, zjawiając się zwykle w okresie przejściowym, trwają od kilku do kilkunastu miesięcy, rzadziej k lka tygodni, a im bardziej oddalamy się od okresu ostrego, tem stają się one słabsze, a przy zjawieniu się wyraźnej sztywności pozapiramidowej albo znikają zupełnie, albo też na ich miejsce zjawia się niejako właściwe chybotanie wrzekomoparkinsonowskie. Ruchy te opisywane są w piśmiennictwie bądź jako bradykinetyczne oscylacje (*P. Marie i Lévy*), bądź jako pląsawica rytmiczna (*Achard, v. Economo, Kennedy Foster, Wertheim-Salomonson*), bądź też jako ruchy myokloniczne rytmiczne lub myorytmiczne (*Cruchet, Marinesco*). *Stern* włącza te ruchy do wyodrębnionej przez siebie postaci „tetaniforme Zuckungen", które porównywa ze skurczem mięśni przy podrażnieniach prądem faradycznym. Na znamienne ułożenie kończyn nie zwrócono dotychczas należytej uwagi, a ta właśnie cecha łącznie z tonicznym składnikiem i pewną rytmiką pozwala na wyodrębnienie tych ruchów mimowolnych z szeregu innych. Proponuję je nazwać *ruchami brachisynkinetycznemi rytmicznemi* (od słowa βράχυς krótki, mały przestrzennie).

B) Ruchy megasynkinetyczne czyli ruchy mimowolne wielkie rozległe, o cechach synergizmów złożonych, bez wyraźniejszej rytmiki. Stanowią one jeden z najciekawszych

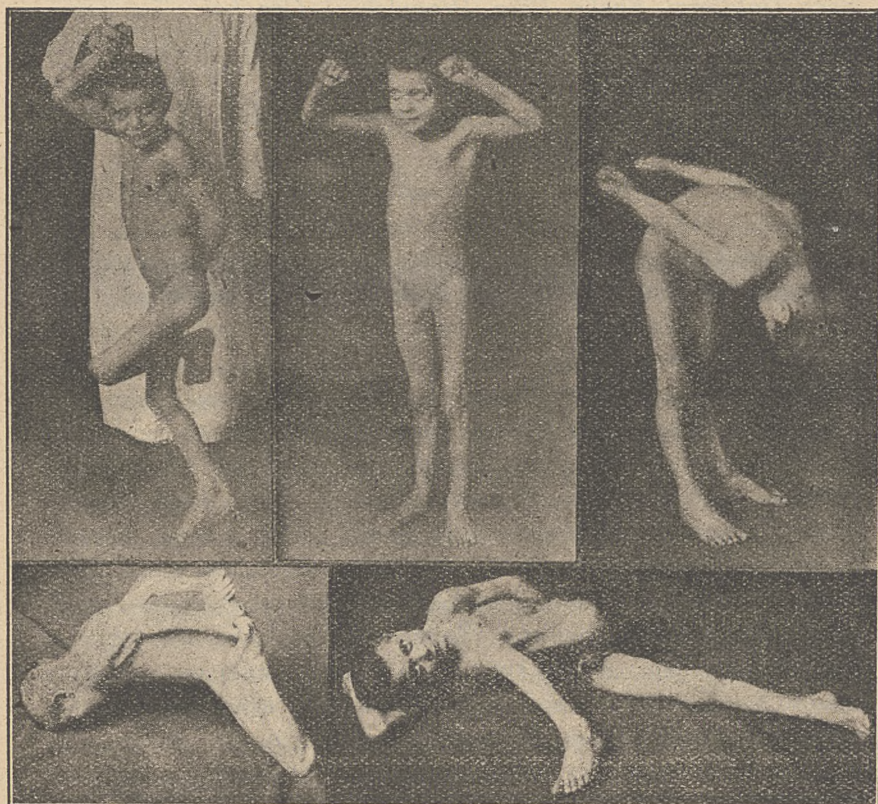
objawów ruchowych w nagm. śpiączk. zapaleniu mózgu. Mimo to nie doczekały się one dotychczas należytego opracowania ani pod względem opisowym, ani też patofizjologicznym. Próbę tę czynię w pracy niniejszej. Oczywiście, że nie zostały one pominięte w opisach różnych autorów; spotyka się je zwykle jednak opatrzone krótko nazwami pląsawicowato-atetoidalnych, torsyjnych, a jeszcze częściej parakinetycznych, dziwacznych, bezpostaciowych i t. d. Staranne przejrzenie dostępnego mi piśmiennictwa, dotyczącego nagm. śpiączk. zapalenia mózgu, umożliwiło zebranie kazuistycznych przypadków, o których mogę na tem miejscu conajwyżej wspomnieć. Dokładniejszy opis tych ruchów spotyka się zaledwie u kilku autorów. *P. Marie i Lévy* (1920) pierwsi bodaj zwrócili uwagę na ruchy rozległe kończyn i tułowia, które opisują bądź jako „chorée salutante rythmique", bądź jako ruchy bradykinetyczne lub „tics de salutation". Spotykamy wśród tych opisów ruchy takie, jak zginanie lewej nogi i uderzanie się lewą pięścią w dołek nadobojczykowy, albo zginanie prawej nogi z prostowaniem lewej ręki i pochylaniem tułowia przy chodzie. *Sainton i Schulmann* (1921) opisali w jednym przypadku ruch mimowolny zginania prawej ręki i prostowania prawej nogi, zaznaczając, że „le mouvement peut être rapproché de celui du cocher, qui tire volontairement sur les rênes de son cheval". *Bostroem* (1921/22) podkreśla podobieństwo pewnych ruchów mimowolnych, jak zginanie jednej ręki z prostowaniem przeciwległej i ruchem głowy lub ruchy w kończynie górnej i dolnej, do ruchów dowolnych, reaktywnych, zaznacza ich odrębność od innych hyperkinez. Najczęściej spotyka się wzmianka o ruchach jednej z kończyn górnych, czy to jako wyrzucanie kończyny ku górze *(Bychowski, Jeanselman)*, podnoszenie jej przy chodzie *(Danadschieff)*, rozległe ruchy kończyny *(v. Economo)*, chwytanie się za głowę *(Higier)*, uderzanie się w nos *(Quest)*, przecieranie stereotypowe oka i gładzenie grzbietem kiści włosów *(Roger)*, przesuwanie dłoni po potylicy z cechą tiku *(Pelnar)*. podnoszenie kiści ku ustom ze zwrotem głowy *(Syllaba)*, czy to prostowanie kończyny i przesuwanie jej poza tułów *(Buzzard i Greenfield)*. Podobne jednoznaczne ruchy włącznie w obu kończynach górnych spostrzegali *Buzzard i Greenfield*, *Higier*, przeciwznaczne *(Goodhart)*, a z jednoczesnem przechylaniem tu-

łowia i głowy *Sicard i Paraf* („pandiculations"). W jednej z kończyn dolnych *Froment i Griveaud* spostrzegali ruch rytmiczny podobny do obronnego; ruchy przyciągania obu nóg do tułowia, podobne do dowolnych, opisują *Dimitz i Schilder*. Spotykamy również opisy ruchów połowiczych, rytmicznego zginania prawych kończyn *(Radovici i Nicolesco)* albo ruch przeciwznaczny zginania kończyny górnej z prostowaniem dolnej *(Marinesco, Sicard i Paraf, Souques)*. Podobne ruchy w 3 kończynach opisali *Cohn, Mingazzini*, wreszcie i we wszystkich 4 kończynach *Goldflam, Krebs, Piltz, Progulski i Groebel*. Tu wreszcie zaliczyć należy ruchy opisywane często jako: ruchy wiosłowania, kamieniarskie, szermiercze, kowalskie, pływania, ruchy cyrkowe, salto-mortale i t. d. *(Bychowski, Higier, Piltz i inni)*.

Własne przypadki.

V. E. G. 10-letni syn maszynisty (№ 30) — (Rycina 1). Przypadek ten jest śledzony od 3 lat, z których rok chory spędził w klinice. Długotrwałe i stałe spostrzeganie zaburzeń ruchowych, które tu występowały niezwykle jasno, umożliwiły ujęcie innych przypadków i dały mi w ręce klucz do zrozumienia istoty tego typu zaburzeń. Główne spostrzerzenia musiały być czynione w nocy, gdyż wówczas występował pełny obraz tych zaburzeń. Jedynie streszczenie bardzo krótkie mogę podać na tem miejscu. Choroba rozpoczęła się III. 1920 trzydniowym okresem hypomanjakalnym z bezsennością, z następną dwudobową „śpiączką", widzeniem podwójnem i bólami karku, poczem powróciła bezsenność w nocy, senność w dzień, do czego dołączyły się ruchy mimowolne, zwłaszcza w nocy, z lękami i ogólnym niepokojem ruchowym. Zaburzenia ruchowe utrzymywały się w ciągu roku, potem stopniowo ustąpiły miejsca ogólnemu unieruchomieniu, do czego dołączyły się wyraźne zmiany charakteru. Przedmiotowo w okresie przejściowym stwierdzono osłabienie VII prawego o typie ośrodkowym, nieznaczne osłabienie kończyn lewych, ze skłonnością do *Babińskiego*, ogólne wychudzenie, bezsenność w nocy i ruchy mimowolne kilku typów: 1) słabe ruchy w zakresie twarzy, cmokania, ssania, wysuwania języka, poruszania krtanią, — rzadko występujące i mało wydatne, podobne do pląsawicowatych; 2) rytmizowane ruchy brachisynkinetyczne, zjawiające się co czas pewien w ręce prawej i przypo-

minające bicie się w piersi (rys. 2); 3) ruchy o cechach pobudzenia psychoruchowego, bądź pobobne do tików — salutowanie, pokazywanie palcem, zaglądanie pod łóżka, dotykanie przedmiotów i t. d. 4) Wreszcie ruchy synkinetyczne wielkie, o cechach złożonych synergizmów. Ruchy te występowały w nocy najwyraźniej i, o ile chorego pozostawiono na swobodzie, doprowadzały w końcu do szału ruchowego, grożącego obrażeniami ciała.



Ryc. 1. — Przyp. V. — E. G. Ruchy megasynkinetyczne. *a.* — synkinesis cruciata homokinetica bilateralis (w pozycji stojącej); *e.* — to samo przy leżeniu; *b.*—synkinesis homonyma heterokinetica bilateralis; *c.*—przechodzenie do postawy przeciwznaczej; *d.*—(emprosthotonus).

Chory musiał być kocowany na noc i krępowany. Długotrwałe spostrzeganie uwypukliło stereotypowość tych ruchów, które zazwyczaj obejmowały kark, tułów i dwie lub cztery kończyny. Synkinezje te polegały na tem, że chory podnosił jedną, częściej lewą kończynę górną nad głowę, a jednocześnie lewą kończynę dolną silnie prostował we wszystkich stawach, w tymże czasie prawą kończynę górną prostował wzdłuż tułowia i przenosił ją poza tułów, silnie skręcając ją wewnętrznie, zaś prawą kończynę dolną silnie zginał we wszystkich stawach i przyciągał do brzucha.



Ryc. 2. — Przyp. V. E. G. Ruchy brachisynkinetyczne. „Typ pokutniczy", przypominający bicie się w piersi.

Czasem te ruchy występowały tylko w dwóch skrzyżowanych kończynach. Prócz tego stwierdzało się równie często synkinezję, polegającą na podnoszeniu obu kończyn górnych do poziomu z ugięciem w łokciach, z jednoczesnem silnem sprostowaniem obu kończyn dolnych; wreszcie z tego położenia chory często przechodził do przeciwznacznego, a mianowicie pochylał tułów i głowę do przodu, kończyny górne prostował i cofał poza tułów, a kończyny dolne zginał, często chwytając się przytem za stopy rękami, co doprowadzało do rodzaju emprostotonusu.

Te dwa ostatnie ruchy występowały i połowiczo, w kończynach jednoimiennych, przytem głowa często była zwrócona

twarzą lub przechylona ku kończynie górnej, podniesionej ku górze. Ruchy te włączały się do ruchów dowolnych i zamierzonych, często je uniemożliwiając; tak np. przy schodzeniu z łóżka głowa przodowała, a kończyny pozostawały w tyle, chory padał głową ku dołowi. W czasie ruchów mimowolnych stwierdzało się przejściowo bardzo wybitną hypertonję, a mięśnie uwypuklały się jak u atlety; poza ruchami — raczej hypotonję. Twarz stała w przeciwieństwie do nadmiaru ruchowego reszty ciała. Ruchy te odbywały się powoli, stale powtarzały się w różnych powiązaniach i wzmagały przy oziębianiu chorego. W ciągu dnia występowały ułamkowo. Chory postawiony na podłodze wkrótce przyjmował położenie leżące, skręcał się, jak ośmiornica w kłębek, wił i przesuwał po całej sali, a z kłębka tego wysuwały się ruchem tonicznym, jak macki ślimaka, kończyny. Ruchy te powoli w ciągu roku ustąpiły.

VI. L. R. 8-letni syn młynarza (№ 85). Zachorował 20. III. z podniesieniem ciepłoty, ogólnym niepokojem i majaczeniem, potem przeszedł okres senności, a od 8-go miesiąca choroby wystąpiły dziwaczne ruchy kończyn, zmiana mowy, apatja. Przedmiotowo w 18-ym mies. choroby stwierdzono: maskowatość twarzy, osłabienie VII praw. ustnego, lekkie unieruchomienie, brak objawów porażennych kończyn, nieznaczne wzmożenie tonusu mm., pulsiones. W kończynach lewych stwierdza się występujące co czas pewien ruchy mimowolne. Lewa kończyna górna powoli odprowadza się bokiem prawie do pionu ponad głowę, lekko zgina się w łokciu, kiść nawraca się (pronuje), palce zginają się, równocześnie lewa kończyna dolna zwraca się (rotuje) do wewnątrz, lekko ugina się w stawach biodrowym i kolanowym, stopa odwraca się (supinuje) i zgina nieco podeszwowo, palce kierują się do wewnątrz; głowa twarzą zwraca się nieco wprawo; mięśnie tonicznie napięte. W tem ułożeniu kończyny wykonują ruch, polegający na zgięciu kończyny górnej lewej, z jednoczesnem prostowaniem dolnej lewej, potem przeciwnie — prostowanie górnej i zgięcie — dolnej. Chory mimo to chodzi. Ułożenie to i ruchy trwają każdorazowo około 1 minuty i często powtarzają się.

VII. J. W. 42-letnia żona kolejarza (№ 114). W 3-im mies. choroby u chorej tej z ciężkimi objawami ogólnego zakażenia

i z pogorszeniem po przebytym porodzie, prócz zniekształcenia źrenic, osłabienia VII lewego ustnego i zmiennego tonusu mięśni stwierdzono ruchy mimowolne: pląsawicowate twarzy, myokloniczne brzucha i ruchy synkinetyczne wielkie. Te ostatnie polegały na podnoszeniu lewej kończyny górnej powyżej poziomu, ze zgięciem w łokciu, nawróceniem (pronacją) kiści z jednoczesnym lekkim ruchem prostowania kończyny dolnej lewej, zaś przy opuszczaniu lewej ręki ku dołowi, występowało lekkie zginanie kończyny dolnej lewej. Chora przy objawach niedomogi serca zmarła w ciągu tygodnia. Badanie mikroskopowe w toku. Makroskopowo zmian w mózgu nie stwierdzono.

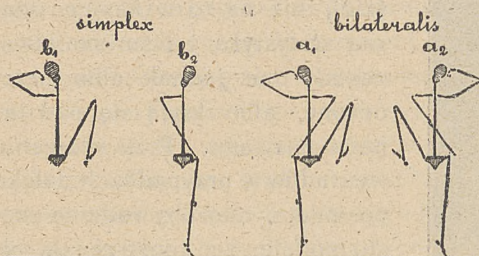
Podobne ruchy mimowolne spostrzegałem u 9 chorych. Występowały one zazwyczaj w okresie przejściowym. Chorzy opanować tych ruchów nie mogą; przy mniejszem ich natężeniu wstydzą się ich, dopełniają je, nadając im wyraz ruchów celowych: salutowania, gładzenia włosów, twarzy, zabawy laską i t. d. Wiek przytem nie odgrywa decydującej roli, chociaż łatwiej zdają się występować te synkinezje u dzieci i osób młodych.

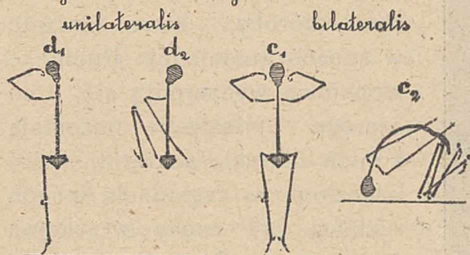
Są to ruchy bardzo rozległe i dotyczą kończyn, tułowia i głowy. Siedliskiem ich są przedewszystkiem duże stawy, przytem zawsze obejmuje one kilka stawów. Mogą być wykonywane czterema, dwiema skrzyżowanemi lub jednoimiennemi, rzadziej (a może właściwie tylko pozornie) jedną kończyną. Wykonanie tych ruchów jest jednakie; nie są one rytmiczne, ale jeśli w ruchu uczestniczy kilka kończyn, wówczas są one jednoczesne we wszystkich kończynach. Zjawiają się różnie często: raz na kilka, kilkanaście minut, lub kilka razy na minutę. Ruch wykonywany jest dość wolno, tonicznie, po dojściu do pewnego ustawienia każda część kończyny utrwala je na czas pewien, od kilku sekund do kilku minut. Mięśnie biorące w ruchach tych udział wyraźnie zarysowują się pod skórą; plastyczny ich tonus wzmaga się, dotyczy to przytem nietylko agonistów, ale i antagonistów; w spokoju brak wyraźnej hypertonji. Morfologja tych ruchów jest zupełnie znamienna, zawsze jednaka, nietylko w każdym przypadku zosobna, ale we wszystkich przypadkach, w których ruchy te spostrzegałem. Każda kończyna może przyjmować dwa biegunowo przeciwne ułożenia. A mianowicie:

K o ń c z y n a g ó r n a. — I u ł o ż e n i e. — Bark uniesiony nieco ku górze i cofnięty wstecz; ramię odprowadzone do poziomu lub powyżej i skręcone (rotowane) zewnętrznie; przedramię ugięte mniej lub więcej w łokciu; kiść nawrócona (pronacja), zgięta grzbietowo i odprowadzona kupromieniowo (radjalnie), palce zgięte w stawach podstawowych, często pierwsze trzy palce sprostowane w stawach środkowych i końcowych, zaś 4 i 5 zgięte; wszystkie palce zestawione lub też wszystkie złożone w kułak. II u ł o ż e n i e. — Bark opuszczony i wysunięty ku przodowi; ramię opuszczone w dół, skręcone (rotowane) wewnętrznie, silnie doprowadzone (addukcja) i przeniesione poza tułów, przedramię wyprostowane, kiść nawrócona (pronowana), zgięta dłoniowo i odprowadzona nieco ku kośc prętowej (ulnarnie), palce często zaciśnięte w kułak.

K o ń c z y n a d o l n a. — I u ł o ż e n i e. — Udo rotowane zewnętrznie, ugięte w stawie biodrowym i odprowadzone; podudzie ugięte w kolanie, stopa zgięta grzbietowo, odwrócona (supinowana) i zwrócona palcami nazewnątrz, palce często zgięte. II u ł o ż e n i e. — Udo skręcone (rotowane) wewnętrznie, wyprostowane w stawie biodrowym i doprowadzone (addukcja); podudzie wyprostowane w kolanie, stopa silnie zgięta podeszwowo, nieco nawrócona (pronowana), zwrócona palcami do wewnątrz; palce ugięte, czasem paluch wyprostowany. Każda z kończyn przyjmuje zatem dwa położenia, przy jednem z nich ciało wydłuża się, przy drugiem skraca się. Na tem nie koniec, gdyż ruchy te są zawsze sprzężone, skojarzone i to w ten sposób, że dwie kończyny ciała, leżące po jednej i tej samej stronie, mają wyraźną skłonność do jednoczesnego ustawiania się w dwóch przeciwznacznych położeniach; to znaczy, jeśli np. noga prawa jest zgięta (I ułożenie), ręka prawa prostuje się (II ułożenie) i odwrotnie. Natomiast dwie różnoimienne i skrzyżowane kończyny mają skłonność do jednoczesnego przyjmowania tego samego ułożenia, czyli, jeśli noga prawa jest zgięta, ręka lewa też jest zgięta. Wreszcie dwie kończyny górne lub dolne w jednym i tym samym czasie mogą przyjmować ułożenie jednoznaczne, a więc zginać się lub prostować, albo przeciwznaczne, czyli jedna może być zgięta, druga sprostowana. G ł o w a zwraca się często potylicą ku ręce

ugiętej; o ile obie ręce są ugięte, ustawiona jest prosto, przy sprostowaniu kończyn górnych pochyla się do przodu. T u ł ó w wyraźnie uczestniczy w ruchach zwykle wówczas, gdy obie kończyny górne, a co zatem idzie i dolne, ułożone są symetrycznie; przy zgięciu kończyn górnych, tułów jest prosty, przy ich sprostowaniu tułów gnie się do przodu. Wszystkie te ruchy stanowią rozległe synkinezje, które mogą występować jako: a) *Synkinesis cruciata homokinetica bilateralis* (Ryc. 3 a_1 i a_2), b) *Synkinesis cruciata homokinetica simplex* (Ryc. 3 b_1 i b_2), c) *Synkinesis homonyma heterokinetica bilateralis* (Ryc. 3 c_1 i c_2) i d) *Synkinesis homonyma heterokinetica unilateralis* (Ryc. 3 d_1 i d_2). Są to pełne *ruchy megasynkinetyczne* (μέγας = wielki, rozległy); po polsku można by je nazwać *ruchami pajaca*.

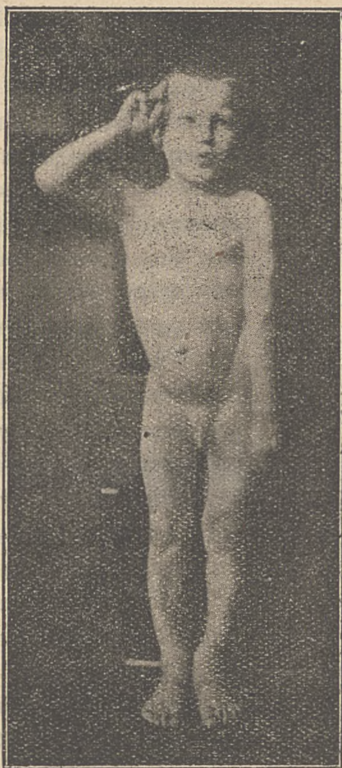




Rys. 3. — Ruchy pajaca przedstawione schematycznie.

Prócz tych całkowitych, występują często ułożenia niezupełne ułamkowe, tak np. ustawienie ręki przy ruchu brachisynkinetycznym, podobne do bicia się w piersi, lub dotykania czoła wyprostowanemi pierwszemi trzema palcami i t. d. Można by się kusić o wyszukanie nazw dla tych częściowych ułożeń, któreby plastyczniej oddawały morfologję ruchu. Wysokie podnoszenie ręki nad głową dałoby się nazwać *typem ka-*

znodziejskim, dotykanie czoła palcami — *typem salutującym* (Ryc. 4), ułożenie przy ruchu bicia się w piersi — *typem pokutniczym* (Ryc. 2) i t. d. Sądzę, że ruchy megasynkinetyczne występują znacznie częściej, niż na to wskazuje własna statystyka i piśmiennictwo, zostały one jednak albo przeoczone, albo kryją się pod innemi nazwami. Przy zbieraniu wywiadów w przypadkach daleko posuniętej choroby rodzina często podaje, że spostrzegała olbrzymie ruchy w pewnym okresie choroby, które opisuje w sposób znamienny. Ruchy te stopniowo wyczerpują się, a po szeregu miesięcy pozostają z nich ułamki, szczątki, które włączane są często do innych ruchów, jak ruchy wrzekomo samorzutne, tiki i t. m. p., dla których stanowią one niewątpliwie budulec.



Ryc. 4. — 5-letni chłopiec (historja choroby nie podana), który do ruchów megasynkinetycznych często włączał ruch uzupełniający salutowania. „Typ salutujący". Prócz tego miał ruchy pląsawicowate, rzekomo samorzutne, akatizję i był ogólnie podniecony psychoruchowo.

Rozważania patofizjologiczne.

W obu rodzajach opisanych ruchów mimowolnych brachisynkinetycznych i megasynkinetycznych stwierdza się cechy wspólne. Należą do nich: składnik toniczny ruchu, znamienne ułożenie poszczególnych odcinków kończyny względem siebie i całych kończyn w stosunku do tułowia i w stosunku do innych kończyn, zazwyczaj udział w ruchach głowy i tułowia, jednoczasowość ruchu przy udziale w nim kilku kończyn naraz, wreszcie

brak wybitniejszej hypertonji pozapiramidowej i objawów porażnych. Główne różnice dotyczą rytmiki i rozległości ruchu. Przy ruchach brachisynkinetycznych rytmiczność ruchu na szczycie ułożenia jest wyraźna, rozległość mała, ruchy przypominają raczej chybotanie w drżączce porażnej; przy ruchach megasynkinetycznych zazwyczaj brak rytmiki, ruchy są rozległe, wykonywane naraz licznemi kończynami, a utrwalenie szczytowe ułożenia jest bardziej stałe, conajmniej stwierdzamy nieznaczne chybotanie, a zamiast niego jasno występuje naprzemienność ruchów, prowadząca do przeciwznacznych ustawień. Składnik toniczny, typowe ułożenia, synkinetyczność i jednoczasowość, jako znamiona istotne, rodowe tych ruchów, pozwalają na wyodrębnienie ich z szeregu znanych nam ruchów mimowolnych, jako samoistnego typu. Licznych dowodów, uzasadniających samoistność tego typu zaburzeń ruchowych, dostarcza fizjologja normalna i patologiczna, spostrzeżenia kliniczne i anatomja patologiczna.

1. F i z j o l o g j a n o r m a l n a poucza nas, że ruchy podobne do omawianych lub jednakie z nimi występować mogą u normalnych zwierząt i ludzi. Podstawą dla tego twierdzenia może być a) dokładne postrzeganie i analiza ruchów w świecie zwierzęcym, powtóre—b) doświadczenie fizjologiczne (eksperyment).

a) Dokładne postrzeganie i analiza wykazują mianowicie, że ruchy, o które nam chodzi, występują:

1. P r z y r u c h a c h o g ó l n y c h a u t o m a t y c z n y c h, jakoteż i wydoskonalonych. Jako przykład może służyć chód, którego analiza wykazuje *(Demény, Fischer, Kraus, Marey *)*, że każda para skrzyżowanych kończyn wykonuje w jednym czasie ruchy przeciwznaczne co do kierunku: lewa górna — prawa dolna ruch zgięcia, prawa górna—lewa dolna ruch prostowania. To samo mamy przy ruchach pływania, drapania się, a wiele z postaw, uważanych za zasadnicze w zakresie sportów (szermierka, boks, wiosłowanie i t. d.) i rzemiosł, wykazuje wszystkie właściwości omawianych ruchów.

2. P r z y o b j a w a c h p o w s t a j ą c y c h n a s k u t e k r o z l a n y c h p o d n i e t u s t r o j o w y c h, jak przeciąganie się ziewanie, kichanie, kaszel, wymioty, defekacja, coitus i t. d. Przy-

*) Przytoczone według Nagla i Demény.

pomnę tu choćby czynność przeciągania się, ów dwufazowy ruch z początkowem prostowaniem kończyn górnych wzdłuż tułowia i lekkiem ugięciem nóg i z następnem przenoszeniem rąk ponad głowę, z nawróceniem i sprostowaniem w garstkach i jednoczesnem silnem wyprostowaniem nóg ze wznoszeniem się na palce. To jeden sposób, a drugi—to ruchy niesymetryczne w obu połowach ciała i kończynach, z przechylaniem głowy i tułowia.

3. Przy częściowem osłabieniu działania kory mózgowej. Przedstawicielem takiego stanu jest sen, okres zasypiania. Warunkiem niezbędnym dla zaśnięcia jest należyte zwiotczenie mięśni. Osiągamy to przez czynność toniczną, poprzedzającą wiotczenie, a doprowadzającą do znamiennych ułożeń członków. U dzieci spotykamy np. częste leżenie na wznak z nogami przykurczonemi i rozstawionemi, a z rękami wyciągniętemi wzdłuż tułowia; u dorosłych raczej przeciwną postawę. Z niesymetrycznych ułożeń przy leżeniu na boku, przypomnę zgięcie dwóch skrzyżowanych kończyn i sprostowania innych dwóch (np. lewa ręka podłożona pod policzek — noga lewa prosta).

4. Przy wzruszeniach, stanach afektywnych. Wspomnę tu chociażby znamienne pocieranie lub drapanie potylicy, podkręcanie wąsa, poprawianie krawatu, ruch groźby, przekleństwa, radości i inne ruchy wyrazowe i mowę gestową.

5. Prawdopodobnie przy wielu czynnościach symbolicznych, płynących z tradycji, jak ruch podawania ręki na powitanie, ruch przy błogosławieniu, przy przysiędze, klękanie i t. p.

b) W fizjologji doświadczalnej podobne ruchy otrzymywano z następujących okolic ośrodkowego układu nerwowego:

1. Jądra podkorowe. Ich czynności ruchowe są mało znane. O ile w dawniejszych doświadczeniach z drażnieniem tej okolicy (*Magendi, Hitzig, Nothnagel, Ferrier, Johannsen* *) *Prus, Baginsky, Lehmann i Schüller*) często otrzymywano toniczne drgawki w kończynach skrzyżowanych, o tyle dokładne

*) Przytoczeni według Ziehena, Pollacka, Lewandowsky'ego, Nagla, Mingazziniego.

doświadczenia *Wilsona, Lafora,* z drażnieniem i niszczeniem ich u małp dały wyniki ujemne, co już dawniej podkreślał *Ziehen.* Co do wzgórka wzrokowego, to pobudliwość jego jest mała (*Prus, Ziehen*), silne prądy faradyczne dają ruchy postawne z cechami biegu (*Pfeifer, Wilson*), zaś przy obustronnem zniszczeniu części środkowo-przednich *d'Abundo* stwierdził u psów amimię i brak emocyjności.

2. Zakres podwzgórza (regio subthalamica) mało zbadany. Przy uszkodzeniu ciała *Luysa* powstają ruchy o cechach atetotycznych, zaś uszkodzenia okolicy, leżącej między ciałem *Luysa* a jądrem czerwonem lub między jądrem czerwonem a wzgórkiem wzrokowym dawały ruchy pląsawiczo-atetotyczne (*Lafora*). Wyniki te wymagają potwierdzenia.

3. Jądro czerwone (n. ruber) i jego połączenia zdają się odgrywać niezmiernie ważną rolę w powstawaniu ruchów postawnych. Już *Sherrington,* a przed nim *Ziehen,* spostrzegał toniczne postawne drgawki kończyn przy przecinaniu okolicy ciał czworaczych zwłaszcza przed jądrem czerwonem. Doświadczenia *Grahama Browna* są niezwykle przekonywujące. Autor ten u małp drażnił przekrój przeciętego w powyżej podany sposób śródmózgowia, w okolicy leżącej poniżej wodociągu *Sylwiusza,* o kilka milimetrów od linji środkowej, a więc okolicę jądra czerwonego. Przy takiem jednostronnem drażnieniu otrzymywał on u zwierząt, nawet zupełnie pozbawionych móżdżku, odczyny ruchowe o charakterze tonicznym, z cechami ruchów postawnych 4 kończyn, głowy, tułowia i ogona. A mianowicie: po stronie drażnienia zgięcie kończyny górnej, sprostowanie dolnej; po przeciwnej stronie sprostowanie górnej, zgięcie dolnej; czyli dwie skrzyżowane kończyny zginały się, dwie inne prostowały, pysk zwracał się ku kończynie górnej sprostowanej, a ogon odchylał się ku kończynie dolnej sprostowanej. Przy nieznacznem przesuwaniu elektrod otrzymywał albo obustronne zgięcie kk. górnych ze sprostowaniem dolnych, albo przeciwnie, zaś przy silnym prądzie obie kończyny po stronie drażnionej zginały się, obie przeciwległe—prostowały się. Opisane ruchy odbywały się powoli i przyjęte postawy utrzymywały się po przerwaniu prądu. Tak samo u kotów stwierdzili *Thiele, Weed, Economo i Karplus* spostrzegali podnoszenie co 6-y krok przedniej łapy ponad

głowę u kota, z uszkodzeniem jednostronnem czepca (tegmentum) w okolicy jądra czerwonego. Przy uszkódzeniu jądra czerwonego i tract. rubro-thalamicus *Lafora* spostrzegał ruchy, które nazywa pląsawiczo-atotetycznemi. Podobne ruchy opisują *v. Economo i Karplus* u 3 kotów po uszkodzeniu jądra czerwonego i zakończeń drogi móżdżkowo-czerwonej.

4. Śródmózgowie (mesencephalon), most, rdzeń przedłużony. Drażnienie przednich ciał czworaczych daje objawy ruchowe toniczne rozległe, ogólne, identyczne z opisanemi przy drażnieniu jądra czerwonego, które i tu zapewne wchodzi w grę (*Magendi* 1839, *Duret* 1880, *Ferrier* 1886, *Ziehen* 1889, *Prus* 1899, *Gr. Brown, v. Economo i Karplus*). Niewątpliwą zasługą *Prusa* jest wysunięcie po raz pierwszy przy tłómaczeniu tych objawów dróg pozapiramidowych. Nieocenione usługi dla wyjaśnienia czynności śródmózgowia i jego stosunku do innych części układu nerwowego wniosła metoda wymóżdżania (decerebracji), opracowana przez szkołę *Sherringtona*. Istotnym objawem wymóżdżenia jest tak zw. *sztywność powymóżdżeniowa* (decerebrate rigidity), polegająca na wyprostowaniu tonicznem stałem 4 kończyn, ogona, z napięciem wyprostnych mięśni karku i grzbietu. Stan taki powstaje na skutek cięcia poprzecznego przez przednią część śródmózgowia, a więc okolicę przednich ciał czworaczych, konaru mózgu i tylnej części wzgórka wzrokowego, (*Sherrington, Thiele, Weed, Magnus*). Cięcia idące do przodu od tej płaszczyzny nie dają sztywności (*Thiele, Magnus*), zaś ku ogonowo znosi tę sztywność cięcie, przechodzące dopiero przez jądro *Deitersa* (*Magnus*). Zwierzęta wymóżdżone wykazują następujące właściwości: wzmożony tonus plastyczny mięśni, wzmożenie odruchów postawnych (postural reflex *Sherringtona*), na skutek czego bierne wydłużenie kończyny (lenthening reaction) lub skrócenie (shortening reaction) zostaje utrwalone, zaś przy szeregu odpowiednich podniet mogą zjawić się ruchy wykraczania (stepping reflex), biegania (running reflex); zwierzę takie postawione na nogi stoi (standing reflex), a nawet zdolne jest przesuwać się w przestrzeni (walking reflex). Sztywność powymóżdżeniową usuwa: a) tak zw. deafferencjacja *Sherringtona*, czyli przecięcie korzeni tylnych danej kończyny, ale tylko miejscowo i nie na

stałe (*G. Brown*); b) obniża ją po tej samej stronie przecięcie nerv. sympathicus (*Dusser de Barenne*); c) znosi ją bezpowrotnie zw. dekapitacja *Sherringtona*, t. j. cięcie poniżej opuszki, albo d) cięcie w okolicy jądra Deitersa, wreszcie e) przecięcie boczno-brzusznej części rdzenia kręgowego (*Sherrington*); prócz tego f) zmniejsza ją drażnienie przednio-górnej powierzchni robaka górnego móżdżku i sąsiedztwa, (*Sherrington, Löwenthal i Horsley**) *Weed*); g) obniża ją drażnienie ramienia spajającego móżdżku (brach. conjunctivum) w kończynach tej samej strony, o ile jednak nie jest uszkodzone jądro czerwone i tor móżdżkowo-czerwony (*Cobb, Bailey i Holtz*). Nie wpływa na sztywność powymóżdżeniową: a) przecięcie nerwu VIII (*Thiele*); b) przecięcie ciała powrózkowego (corp. restiforme) (*Weed*); c) strzałkowe przecięcie całego mostu i opuszki; d) zniszczenie jądra czerwonego (*Bazett i Penfield*); e) usunięcie całego móżdżku za wyjątkiem jądra *Deitersa* (*Thiele*). Przy cięciach śródmózgowia jednostronnych, a więc połowiczem wymóżdżeniu, stopień i charakter sztywności zależą od wysokości cięcia (*Sherrington, Weed, Magnus*); o ile płaszczyzna cięcia przechodzi bardziej ku przodowi, sztywność wyprostna w kończynach leżących po stronie przeciwnej jest znacznie silniejsza, niż w pozostałych, a nawet, jak to wykazali w preparatach chronicznych *Bazett i Panfield* (utrzymywali oni koty połowiczo wymóżdżone do 45 dni przy życiu), w kończynach po stronie wymóżdżenia występuje sztywność w zgięciu. O ile płaszczyzna cięcia przechodzi bardziej ku tyłowi, powstaje sztywność wyprostna w kończynach, leżących po stronie cięcia. Wreszcie przy jedno — i obustronnem wymóżdżeniu występować mogą ruchy samorzutne stania, chodzenia, biegania, przebierania nogami, przytem przy cięciach przednich są one znacznie silniejsze, stalsze, rozleglejsze, występują natychmiast po operacji i utrzymują się długo, zaś przy cięciach tylnych występują rzadko i nie odrazu (*Bazett i Panfield*). Nie mogę tu wdawać się w opisywanie innych jeszcze bardzo ciekawych właściwości, spostrzeganych u zwierząt wymóżdżonych, jak utrata zdolności do uregulowania ciepłoty ciała, tak zwane ruchy wrzekomouczu-

*) Przytoczone wedł. Wilsona.

ciowe, przejawy głosowe, odruchy słuchowe, jak np. wysuwanie pazurów i zwracanie głowy przy cichem drapaniu i t. d. Muszę jednak poruszyć jedną właściwość zwierząt wymóżdżonych, która była punktem wyjścia dla dalszych, bardzo płodnych badań nad sposobem powstawania odruchów postawnych i ich ośrodkami, a jest nią zdolność odruchowego zmieniania postaw, w zależności od ustawienia głowy, oczu i innych części ciała względem siebie lub świata otaczającego. Szkoła utrechtska *Magnusa* wykazała, że u zwierząt wymóżdżonych można dowolnie zmieniać ustawienie wyprostne kończyn, tułowia i głowy na drodze odruchów szyjnych i błędnikowych, przytem przemieszczanie członków odbywa się według stałych zasad. Ustawienie głowy względem tułowia stanowi podnietę dla odruchów szyjnych. Przy zgięciu głowy żuchwą ku dołowi, powstają odruchy szyjne symetryczne, przytem w kończynach przednich (u psów, kotów) tonus mięśni wyprostnych wzmaga się, przy zgięciu głowy grzbietowem (żuchwą ku górze) dzieje się odwrotnie. Przy ruchach asymetrycznych głowy, powstają odruchy szyjne asymetryczne 4 kończyn, a mianowicie, przy zwrocie lub przechyleniu bocznem głowy kończyny żuchwowe (Kieferbeine), ku którym zwraca się pysk, prostują się, kończyny potyliczne (Schädelbeine)—zginają się. Odruchy szyjne znikają po przecięciu rdzenia szyjnego w okolicy pierwszych trzech odcinków szyjnych lub ich korzeni tylnych. Przecinanie mostu, usunięcie obu błędników, nerwu VIII rdzenia przedłużonego, korzeni tylnych kończyn, lub zastrzyknięcie domięśniowe 1% novokainy *(Liljenstrand i Magnus)* nie znoszą ich. *Rothfeld* odruchy szyjne wykazał u zdrowych królików w uśpieniu, a *Dusser de Barenne* stwierdził je u zdrowych kotów w warunkach sprzyjających. *Minkowski* wykazał je u płodów ludzkich od 3 miesiąca. Położenie głowy w przestrzeni daje odruchy błędnikowe kończyn, tułowia, karku i oczu. Położenie na grzbiecie, brzuchem ku górze tak, by szpara gębowa tworzyła kąt 45^0 ponad poziomem, daje u wymóżdżonego kota maximum tonusu w mięśniach wyprostnych, a minimum w zginaczach; jeżeli zaś obrócimy zwierzę grzbietem ku górze, a więc o 180^0 wokoło osi poprzecznej ciała, otrzymamy maximum tonusu w zginaczach, minimum w mięśniach wyprostnych. Przy wszelkich zmianach położenia głowy w przestrzeni oczy dążą

do utrzymania pierwotnego swego położenia. Każdy błędnik wpływa na tonus mięśni kończyn obustronnie, mięśni szyi jednostronnie, mięśni oczu głównie skrzyżowanych. Odruchy te zależą nie od kanałów półokrężnych, ale od otolitów przedsionka (*Magnus i de Kleijn*). Oczywista, że usunięcie jednego błędnika prowadzi do zmiany ułożenia, usunięcie obu — znosi odruchy błędnikowe; tak samo działa przecięcie n. VIII lub trzonu w okolicy jądra *Deitersa,* które jest ich ośrodkiem. Usunięcie móżdżku, przecinanie trzonu powyżej jądra *Deitersa* nie znosi odruchów błędnikowych. *Magnus i de Kleijn* stwierdzili te odruchy u osesków do 5½ miesiąca życia. Prócz odruchów szyjnych i błędnikowych położenia *Magnus* wyróżnia jeszcze: 1) odruchy ze strony oczu i głowy przy kątowem przyśpieszeniu, a więc ruchy obrotowe i poobrotowe, zależne od kanałów półokrężnych, 2) odruchy ze strony kończyn i głowy przy ruchu postępującym np. jazda windą, 3) odruchy cieplikowe i 4) odruchy stania (Stehreflexe) i ustawiania się (Stellreflexe). Widzimy więc, że ustawienia kończyn przy odruchach *Magnusa i de Kleijna* mają wiele podobieństwa do ruchów przy megasynkinezie.

5. Możdżek i jego połączenia. Wchodzą tu w grę uszkodzenia ramienia spajającego móżdżku (brach. conjunctivum), którego uszkodzenie może w pewnych warunkach dać ruchy pląsawicowate *(Lafora, v. Economo i Karplus)* albo rodzaj sztywności w kończynach po tej samej stronie *(Cobb, Bailey i Holtz),* a drażnienie tego zakresu i okolicy robaka może mieć pewien wpływ na sztywność powymóżdżeniową. *Cobb, Bailey i Holtz, Sherrington i Weed).* Naogół wyniki doświadczeń są trudne dla tłomaczenia i rozbieżne; jedno jest pewne, że sztywność powymóżdżeniowa bezpośrednio nie zależy od móżdżku.

II. Klinicznie ruchy podobne lub jednakie z megasynkinetycznemi znamy przy:

1) Przy uszkodzeniach torów piramidowych, jako ruchy skojarzone właściwe *(Walshe).* Występują one na skutek różnorodnych podniet ekstero-entero-i propriocepcyjnych (drażnienie skóry, ziewanie, kaszel, emocja, jako odruchy *Magnusa de Kleina).* W porażeniach pochodzenia rdzeniowego stwierdzano je albo tylko w kończynach górnych *(Bonarelli-Modena Vincent i Bernard),* albo w 4 kończynach w kwadriplegjach

(*Riddoch i Buzzard*), przytem często dwie skrzyżowane kończyny zginają się, dwie inne prostują. W niedowładach połowiczych występują one (*Claude, Babiński i Jarkowski* „automatergie", *Roger i Aymès, Zylberlastówna, Pineas Markl i Jedlićka* i inni) na skutek podniet zewnętrznych, chodzenia, mowy i t. d. *Simons* stwierdził na wielkim materjale hemiplegików odruchy szyjne, *Walshe* — odruchy szyjne i błędnikowe. *Borowiecki* i *Reich* podali ciekawy przypadek obustronnego niedowładu połowiczego z odruchami *Magnusa i de Kleijna*.

2. Przy upośledzeniu lub zniesieniu czynności kory mózgowej. W stanach zapadu (*Guiraud i Chwatt*), w napadach padaczkowych (*Knapp*—ułożenia szermiercze), w zapaleniu mózgu (*Flatau i Sterling*), w głuptactwie (*Takasu*) w apraksji członkowokinetycznej i parakinezach (*Kleist, André-Thomas, Stauffenberg, Wilson i Walshe*).

3. W stanach przypominających sztywność powymóżdżeniową. *Wilson* wyróżnia objawy sztywności z tonicznemi drgawkami, samą sztywność lub drgawki, wreszcie częściowe, ułamkowe objawy sztywności (nawrócenie w garstce). Podobne objawy opisali *Mc Connel, Thomson, Pinney* i inni.

4. Odruchy Magnusa i de Kleijna głównie szyjne stwierdzono w bardzo różnonodnych schorzeniach: zajęciu piramid (*Simons, Walshe, Borowiecki i Reich*,) w dziecięcych niedowładach połowiczych i obustronnych (*P. Marie i Foix, André-Thomas*), w głuptactwie Tay-Sachsa (*de Bruin, Dollinger*), przy rozległych zmianach w mózgu *Bondi, Brouwer, Böhme i Weiland, Magnus i de Klejin, Meyers*), przy wysokich uszkodzeniach rdzenia, padaczce (*Simons*), nawet w parkinsonizmie (*Vollmer*). Na uwagę zasługuje przypadek *Goldsteina* z objawami móżdżkowemi i ruchami tonicznemi, powstającemi przy zamykaniu oczu: podnoszenie ponad głowę ręki lewej i tam wykonywanie ruchów wahadłowych, a jednocześnie podnoszenie prostej nogi lewej do poziomu z pochylaniem głowy i tułowia.

5. Przy zmianach w układach pozapiramidowych. W pląsawicy przewlekłej (*Anré-Thomas*), w starczej pląsawicy „skrzyżowonej" (*Lhermitte i Bourguina*), w kurczu torsyjnym (*Flatau i Sterling, Bregman, Wechsler i Brock, v. Woerkom, Thomalla, Wendel*), w atetozie jedno- lub obustronnej

(*Graner, Foerster, Jaroszyński*) w hemispasmus recidivans (*Zylberlastówna*), przy alkoholizmie (*Sterling*), przy jąkaniu (*Meige*), kręczu szyjnym (*Chatelin i Meige*).

6. W chorobach umysłowych, głównie jako parakinezy (*Kleist*).

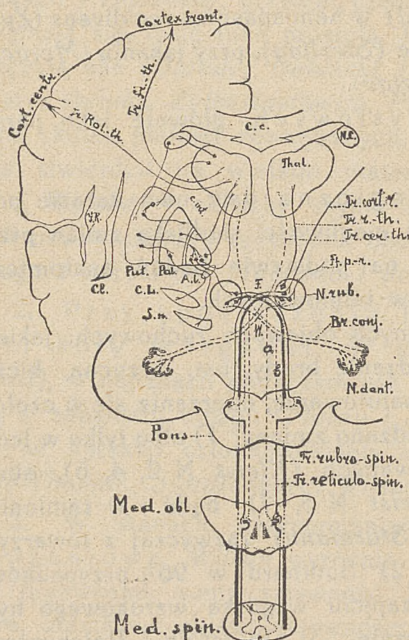
III. Anatomja patologiczna daje nam narazie pośrednie tylko wskazówki, co do możliwości siedliska zmian przy ruchach megasynkinetycznych, na podstawie badań anatomicznych przy innych typach ruchów mimowolnych.

a) Przy najbardziej zbliżonych objawach ruchowych, jakiemi są *parakinezy Kleista* (gładzenie brody, ust, brzucha, bicie się w piersi, pozdrawianie ręką, salutowanie, uderzanie się w czoło, kiwanie, grożenie i t. d.), stwierdzano zmiany: 1) albo tylko w jednem lub w obu ciałach prążkowanych (*Kleist* N 2, 4, 6), albo i we wzgórku wzrokowym (*Kleist* N 3, 7), bądź i w ramieniu spajającem mostu (*Scheer i Sturmann*) zazwyczaj z towarzyszącemi zmianami w korze. 2) Southard w 96% przypadków stwierdzał przy długotrwałem zajęciu wzgórka wzrokowego hyperkinezy aż do parakinez włącznie. 3) *Goldstein i Reichmann* opisują ruchy wrzekomo samorzutne przy zmianach w móżdżku.

b) Przy ruchach pląsawicowatych znamy zmiany: 1) ramienia spajającego móżdżku (*Bonhoeffer, Kleist* N 8, *Bremme*) i sąsiedztwa, 2) wyłącznie zakresu podwzgórza (*Pette, von Ekonomo*, a zwłaszcza *Fischer*—tylko c. *Luysi*), 3) we wzgórku wzrokowym (*Lewandowsky i Stadelmann*, tamże 15 innych sekcji), 4) zmiany toru móżdżek-jądro czerwone-wzgórek wzrokowy-kora czołowa (*Pfeiffer*), 5) połączenia kory z jądrem czerwonem (*Niessl, v. Mayendorff*), wreszcie 6) striatum (état fibreux) (*Vogtowie, P. Marie i Lhermitte, Anglade, Alzheimer, Hunt, Jakob, Ziveri, Stern, Wilson i Winkelman*), nawet w pląsawicy *Sydenhama* (*P. Marie i Tretiakoff*).

c) Przy ruchach atetotycznych:. 1) w ciele prążkowanem i sąsiedztwie—(etat marbré, fibreux Vogtów) najczęściej (*Mingazzini, Marinesko i Cračium, Jacob, Kleist, Steck, Schilder, Hallervorden i Spatz*), 2) w jądrze zębatem móżdżku (n. dentatus) (*Pineles*), 3) we wzgórku wzrokowym (*Herz, Muratow*).

d) Przy kurczu torsyjnym: 1) oba ciała prążkowane, ciało Luysa, część wzgórka wzrokowego (*Thomalla-Vogtowie*),



Ryc. 5.—Schemat ważniejszych ośrodków i dróg pozapiramidowych (zmodyfikowany *Edingera-Ransona*)—N. c.— nucl. caudatus; — Put.—putamen;—Pal.—pallidum; —Y. R.—insula Rheili;—Cl. claustrum; — C. L. — corp. Luysi; — S. n.—subst. nigra; C. c. — corp. callosum;—c. int. — capsula int.;—A.l.—ansa lenticularis, złożona (idąc od góry ku dołowi) z ff. pallido — thalamicae (na ryc. 3 neurony), pallido-rubrales, pallido-nigrales i pallido-luysianae;— Tr. cort. r.—tr. cortico—rubralis;—Tr. r. —th.—tr. rubro—thalamicus; — Tr. cer.— th.—tr. cerebello—thalamicus;—Fl. p.—r. —fibr. pallido—rubrales;—N. rub.—nucl. ruber;—F.—decussatio tegmenti *Forela;* —Br. conj.—brach. conjunctivum;—W.— commissura *Werneckinka*; — N. dent. — nucl. dentatus cerebelli; — a, b,—włókna z móżdżku do tworu siatkowatego mostu i opuszki przed i po przekrzyżowaniu ramienia sp jającego móżdżku. (Nie wszystkie drogi przeliczone w tekscie oznaczono na rys., by go zbytnio nie wikłać).

(2 oba ciała prążkowane, jądro zębate, kora płatów czołowych *(Wimmer)*.

Przytoczone dane z dziedziny fizjologji, patologji i anatomji patologicznej zdają się zgodnie wskazywać na dwa zasadnicze warunki, przy których ruchy o typie zbliżonym do megasynkinetycznych mogą dojść do skutku. Chodzi tu albo o osłabiony nadzór ze strony kory, na skutek pierwotnych w niej zmian, albo o niemożność opanowania podwładnych jej zakresów ośrodkowego układu nerwowego, na skutek zmian, toczących się w nich samych i prowadzących do patologicznego usamodzielnienia się pewnych czynności. Wiemy, że praca ruchowa ośrodkowego układu nerwowego opiera się na ogromnem urządzeniu anatomicznem, którego jedną część obejmuje długie drogi korowo-rdzeniowe i korowo-opuszkowe, jako przedstawicieli ruchów dowolnych, druga część, to długi szereg ośrodków i dróg niepiramidowych. (Ryc. 5). Do tych ostatnich należą:

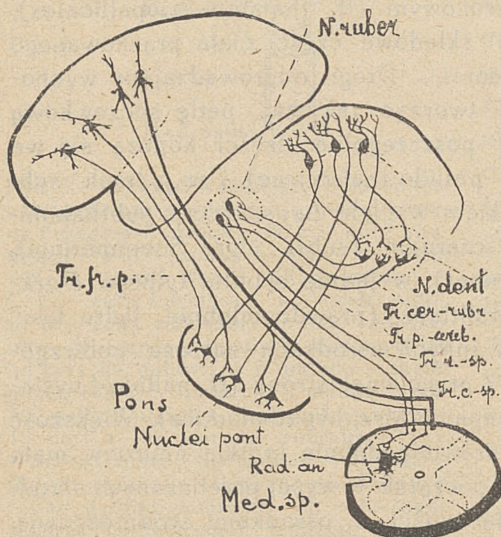
1. Jądra podkorowe. a) Wzgórek wzrokowy (thalamus opticus) otrzymuje liczne włókna z kory mózgowej (tr. prae-

frontothalamicus, Rolandico-thalamicus), z pallidum (ff. pallido-thalamicae), z jądra czerwonego (tr. rubro-thalamicus), z móżdżku (tr. cerebello-thalamicus), z czepca (tr. tegmento-thalamicus), wreszcie tory czuciowe rdzenia i trzonu (tr. spino-thalamicus, bulbo-thalamicus); posyła zaś swe włókna do kory (tr. thalamo-corticales), do ciała prążkowanego (ff. thalamo-striales i pallidales), do podwzgórza i trzonu mózgu (fasc. Vick d'Azyra, tr. thalamo-olivarius, thalamo-reticularis (?), naogół mało jeszcze znane.

b) Ciało prążkowane (corpus striatum), złożone z dwóch anatomicznie i czynnościowo odrębnych części: striatum (= n. caudatus, jądro ogoniaste, + putamen, łupina) o wyższej budowie i pallidum (= globus pallidus-kula blada). Brak bezpośrednich połączeń z korą i długich dróg odśrodkowych, to istotne cechy ciała prążkowanego. Jego drogi doprowadzające biorą początek we wzgórku wzrokowym (ff. thalamo-striopallidales); liczne włókna łączą trzy składowe części ciała prążkowanego między sobą (ff. internucleares). Drogi odprowadzające wychodzą głównie z pallidum, tworząc tak zw. pętlę soczewkową (ansa lenticularis), której poszczególne części kończą się we wzgórku wzrokowym (ff. pallido-thalamicae) i w jądrach substriarnych, — przedewszystkiem w ciele *Luysa* (corp. subthalamicum Luysi) — w miejscu czarnem (subst. nigra Soemmeringi), w jądrze czerwonem (n. ruber), w jądrze spoidła tylnego *Darkszewicza*, w nucleus interstitialis (prawdopodobnie jądro fasc. longitudinal. posterior) i w innych ośrodkach zakresu podwzgórza tej samej, a zapewne i przeciwnej strony (ff. pallido-Luysianae, -nigrales, -rubrales, -tegmentales, hypothalamica). Większość dalszych dróg stanowią prawdopodobnie krótkie neurony, mało dotychczas znane, biorące początek w wyżej przeliczonych ośrodkach i stojące w ścisłej łączności z ośrodkami śródmózgowia, mostu i opuszki, zwłaszcza z istotą siateczkowatą czepca i jądrem *Deitersa*. Z długich dróg prawdopodobnie należą tu tr. tecto-spinalis i tr. centralis tegmenti. Zaznaczę, że ciało Luysa i miejsce czarne otrzymują najprawdopodobniej połączenia i z kory mózgowej. (*Brouwer, Bauer, Foix i Nicolesco, Guizetti, Edinger, Fukuda, Grünstein, Kuhlenbeck i Kisewalter, Lloyd, Mills, Marburg, Mingazzini, Spatz, Spiegel, de Vries, C. i O. Vogtowie, Wallenberg* i inni).

2. Na szczególną uwagę zasługują połączenia *jądra czerwonego* (n. ruber), stanowiące bogaty układ. W części jego drobnokomórkowej kończą się włókna idące z kory (lob. frontalis, operculum), z obu pallidum i z przeciwległego jądra zębatego (n. dentatus) móżdżku (tr. cortico-rubralis, pallido-rubralis, cerebello-rubralis), wychodzą zaś z dużych komórek jądra włókna idące do: wzgórka wzrokowego (ff. rubro-thalamicae), do tworu siateczkowego mostu i opuszki po skrzyżowaniu (tr. rubro-reticularis), wreszcie włókna skrzyżowane w przekrzyżowaniu brzusznem czepca Forela (decussatio ventralis tegmenti Foreli) do sznurów bocznych rdzenia kręgowego. (*Claude i Loyez, v. Monakow, Ranson, Rhein Sarbo*), jako tr. rubro-spinalis.

3. Niemniej ważne są połączenia *jądra Deitersa*. Otrzymuje ono włókna z nerwu błędnikowego tej samej strony i móżdżku. Oddaje zaś włókna idące do móżdżku, do czepca (fasc. Deitero-tegmentalis), idące razem z tylną wiązką podłużną (fasciculus longitudinalis posterior), prawdopodobnie do tworu siateczkowego mostu i rdzenia, wreszcie i do sznurów przednich rdzenia (tr. vestibulo-spinalis) (*Brunner, Muskens, Ranson, Uemura Weisenburg*).



Ryc. 6, — Schemat drogi czołowo—mostowo—móżdżkowo—czerwono—rdzeniowej i korowo—rdzeniowej.—Tr. p.—cereb. — tr. ponto — cerebellaris;—N. dent. nucl. dentatus cerebelli; — Tr. cer.—rubr.—tr. cerebello — rubralis;—Tr. r.—sp. — tr. — rubro—spinalis; — Tr. c.—sp.—tr. cortico—spinalis.

4. Móżdżek. (Ryc. 6). Drogi doprowadzające łączą go z jednej strony z rdzeniem kręgowym i opuszką (tr. spino-cerebellaris ventralis Gowersa et dorsalis Flechsiga, tr. nucleo-cerebellaris z jąder sznurów tylnych, tr. olivo-cerebellaris i tr. vesti-

bulo-cerebellaris) i wszystkie za wyjątkiem toru Gowersa wstępują przez ciało powrózkowate (corp. restiforme); z drugiej strony łączy go z korą mózgową płatów czołowego i innych droga złożona z dwóch neuronów, z których pierwszy (tr. fronto-pontinus) kończy się w jądrach mostu (nuclei pontis), drugi zaś stąd po przekrzyżowaniu wstępuje przez ramię spajające mostu (brach. pontis) do móżdżku (tr. ponto-cerebellaris).

Drogi odśrodkowe móżdżku zaczynają się w jądrach móżdżku i idą głównie przez ramię spajające móżdżku (brach. conjunctivum) po przekrzyżowaniu (część commissurae *Werneckinka*) do jądra czerwonego, do wzgórka wzrokowego, do czepca (tegmentum) (*Edinger*), utworu siatkowatego mostu i rdzenia (*R. y Cajal*), do oliwek i jąder przedsionkowych *Deitersa* i *Bechterewa* (tr. cerebello-rubralis, -thalamicus, -tegmentales, -reticularis, -olivarius, -vestibularis). (*Brouwer i Coenen, Clarke i Horsley, Edinger, Haenel i Bielschowsky, Holmes i Stewart, Hulshoff, Jelgersma, Klien, Löwy, P. Marie, Foix i Alajouanine, Mingazzini, Noïca, Pfeifer, R. Schaffer, Stauffenberg, Sven Ingvar, Sauer, Thomas i Durupt*).

Na tem ogromnem urządzeniu anatomicznem kojarzą się inerwacje, pochodzące z różnych ośrodków i dające, jako skutek, harmonijny objaw ruchowy. Czynnościowe znaczenie każdego z poszczególnych ogniw tego łańcucha ośrodków da się przy obecnym naszym stanie wiedzy ująć zaledwie szkicowo, w zarysach. Stojąc na tem stanowisku, że każdy ośrodek układu nerwowego włącza w sobie dwie głównie właściwości: 1^0 hamowanie niższych podwładnych mu ośrodków i 2^0 włączanie do danej czynności własnej cechy — cechy miejscowej, — można z tego punktu widzenia podzielić cały układ nerwowy na kilka zakresów. Uszkodzenie każdego z tych zakresów winno wyrazić się takiemi zaburzeniami ruchu, w których dadzą się dopatrzeć objawy dwojakie: jedne, płynące z rozhamowania niższych ośrodków, drugie z powodu utraty cechy znamiennej dla tego wyższego uszkodzonego zakresu.

1. Łuk czynnościowy, przechodzący przez korę mózgową, opatrzony jest cechą dowolności ruchowej (cechą osobniczą), a uszkodzenie go, zależnie od miejsca, w różnem znaczeniu upośledza tę dowolność, a jednocześnie silniej podkreśla czyn-

ności niższych ośrodków: automatyczność, wyrazowość, odruchowe ocenianie masy, postawność, zależność od podniet niższych (sen, pobudzenie w narkozie, odruchy Magnusa de Kleijna, ruchy skojarzone i t. d.).

2. Łuk czynnościowy układu striarnego zdaje się włączać w sobie cechę biegłości, automatyczności, zapewniającej udział tych a nie innych części członków w określonej kolejności w danej czynności ruchowej (cecha szczepowo-rodowa), a jednocześnie hamuje niższe ośrodki, dające albo prostsze synergizmy, albo toniczność postawną (Jądro czerwone, śródmózgowie, most) (pląsawica przewlekła, hypertonia w drżączce poraźnej, nadmiar ruchów postawnych przy cięciach ponad jądrem czerwonem).

3. Łuk czynnościowy substriarny mało poznany (c. Luysi, locus niger, jądro Darkszewicza, nucleus interstitialis) pośredniczy w przenoszeniu podniet pallidarnych i prawdopodobnie ma duże znaczenie dla czynności tonicznych, być może i roślinnych, bliżej jednak właściwości jego jeszcze nie znamy. Uszkodzenia tego zakresu mogą dać ruchy atetotyczne, hypertonję (*Lafora*, *Fischer*).

4. Łuk czynnościowy jądra czerwonego zdaje się mieć zupełnie osobliwe znaczenie. Schodzą się tu podniety z kory, pallidum i móżdżku, a więc impulsy z cechą dowolności, biegłości automatycznej i wymierności masy. Cięcia przy wymóżdżeniu przed tem jądrem dają ruchy synkinetyczne, cięcia bardziej ku tyłowi znoszą je, drażnienie okolicy jądra daje ruchy zawsze licznych członków, określone co do formy i tonicznie przetrzymywane. Wiele przemawia za tem, że jest to ośrodek umożliwiający zmianę postaw, zawiadujący prostszemi synkinetycznemi formami ruchu jednoczesnego, nie kolejnego, jako składników chodu, biegu, pływania, drapania się i t. d. Byłby to ośrodek kojarzący dla zmiany postaw, synkinezje zaś, których jest przedstawicielem, nosiły by cechę gatunkową pod względem formy ruchu, architektoniki. Hamujące jego działanie wyrażałoby się przerywaniem stałej tonicznej inerwacji, zależnej od niższego łuku odruchowego i dającej unieruchomienie, usztywnienie (np. po wymóżdżeniu). Zależność jądra czerwonego od układu striarnego wyrażałaby się tem, że stamtąd idące impulsy, przez należyte i w odpowiednim czasie hamowanie i rozhamowanie, zużywałyby

zdolność jądra czerwonego do zamiany jednych postaw na inne, niezbędnych w określonej chwili dla danego ruchu automatycznego.

5. Łuk czynnościowy móżdżku. Trudny dla jasnego ujęcia. Sądzę, że najbardziej odpowiada faktom uznanie móżdżku za subtelny narząd mierniczy, orjentujący ustrój ruchowo w przestrzeni na podstawie masy. Ocena masy, wprowadzonej w ruch, którego postać, morfologję zapewnia układ striarny, to najprawdopodobniejsza czynność móżdżku. Stąd też wpływ móżdżku idzie z jednej strony w kierunku jądra czerwonego, prawdopodobnie hamując jego dążność do zmiany postaw, a z drugiej strony należycie odmierzonem w różnych członkach hamowaniem lub zwalnianiem niższego odruchu unieruchomiającego, śródmózgowia i mostu, zapewnia rozmiar danego ruchu. W taki sposób w jądrze czerwonem kojarzyłyby się dwie cechy: jedna striarna, określająca ruch morfologicznie, pod względem formy, druga móżdżkowa, odmierzająca wielkość ruchu w każdym z członków, który użyty jest do danego ruchu. Oczywista, że podniety idące z kory drogą czołowo-mostowo-móżdżkową wnoszą składnik dowolności w ten sposób, że albo silniej hamują działanie móżdżku, dając przewagę impulsom striarnym, albo pozostawiają swobodę działania układowi móżdżkowemu.

Wreszcie oba łuki czynnościowe — striarny, poprzez jądro czerwone, i móżdżkowy wspierają się na następnym niższym łuku odruchowym.

6. Łuk czynnościowy śród-zamózgowiowy. Jest to łuk, dający odruchowe usztywnienie, unieruchomienie wyprostne, a z drugiej strony hamujący czynność rdzeniową, jego automatyzm o cechach ruchu odruchowego, fazowego. Ten składnik odruchowej tonizacji (cecha ustrojowa obronna) przeciwdziała pierwotnym wpływom świata zewnętrznego—sile ciężkości i bezwładności. Jądro *Deitersa* musi mieć ważne znaczenie dla tego odruchu, gdyż, jak wiemy, cięcie na jego wysokości znosi sztywność powymóżdżeniową. Na ten potężny łuk toniczny działa z jednej strony jądro czerwone, hamując jego działanie w określonych częściach ciała, przez co zapewnia zmianę postawy, a z drugiej strony móżdżek odmierza ilość odruchowej tonizacji, posyłanej do poruszanych kończyn.

W tem znaczeniu oba wspomniane układy działają na łuk toniczny przeciwniczo. Niewątpliwie pożytkują się przytem odruchami szyjnemi, błędnikowemi, które pracę tę ułatwiają, ze względu na stałość i prawidłowość wywoływanych przez nie inerwacji, które są syntonjami.

6. Ostatni łuk czynnościowy rdzenia kręgowego wykazuje cechę fazowości odruchowej (cecha ustrojowa ucieczki) i automatyzmy rdzeniowe (odruch zgięcia, sprostowania, skrzyżowanego sprostowania lub zgięcia, odruch jednostronnego naprzemiennego rytmicznego ruchu [mark time reflex de Coltza] i takiegoż obustronnego). (*Babiński, Beritoff, Böhme, Brudziński, Clementi, P. Marie i Foix, Marinesco i Noïca, Philippson, Sherrington, Gr. Brown, Storm v. Leeuwen i inni*).

W świetle tych danych i rozważań ruchy megasynkinetyczne nabierają właściwego znaczenia, jako typ ruchów mimowolnych. Zajmują one pogranicze między ruchami dowolnemi, automatycznemi, różniąc się od nich swą mimowolnością, usamodzielnieniem się, stałością formy i powtarzaniem się, a z drugiej strony te same właściwości wyróżniają je od innych ruchów mimowolnych, jak atetoza, kurcz torsyjny lub pląsawica. W atetozie dystoniczność jest większa, spasmus mobilis karykaturuje synkinezje i prowadzi do niestałości, zmienności postaw, czyniąc je mało podobnemi do ruchów dowolnych. W kurczu torsyjnym przeważa unieruchomienie, przytem w takich postawach, które znacznie dalej odbiegają od normalnych synkinezji; wreszcie w pląsawicy brak stałości formy ruchów, brak umiaru i brak synchroniczności, utrwalania ruchów, często hypotonia. Najwięcej podobieństwa mają do megasynkinezy parakinezy pod względem formy ruchu, jedynie mniejszy stopień poniewolności, częstsze uzupełnianie ruchów, większa zależność od psychiki, stawia je jeszcze bliżej ruchów dowolnych. Najbardziej godne uwagi jest zupełna niemal jednoznaczność ruchów megasynkinetycznych z odruchami postawnemi, szyjnemi i błędnikowemi *Magnusa-de Kleijna,* od których różni je: 1) nieco większa ilość form postawnych, 2) możliwość ułamkowych ułożeń w jednym z członków, 3) brak widocznej wywołującej je podniety, 4) samorzutna, przynajmniej pozornie, zmiana postaw. Wiemy, że u człowieka odruchy *Magnusa-de Kleijna* dadzą się wykazać przy uszkodze-

niu torów piramidowych. W przypadkach z ruchami megasynkinetycznemi brak objawów wskazujących na zajęcie piramid. Wchodzić tu zatem musi w grę inny sposób powstawania tych ruchów. Utrudniony nadzór ze strony kory uwarunkowany jest w tym wypadku większem uniezależnieniem się tych zakresów pozapiramidowych, które mogą dać ten typ ruchów. A że mamy tu do czynienia z typem ruchów postawnych, które mniej są złożone, niż ruchy automatyczne, a więcej, niż odruchy *Magnusa-de Kleijna*, wchodzi tu przeto w grę zakres pośredni pomiędzy przedstawicielstwem ruchów automatycznych i odruchów *Magnusa-de Kleijna*. Najwięcej prawdopodobnem byłoby przyjęcie zmian takich, na skutek których ośrodki, zawiadujące zmianą postaw mogą przejawiać swą czynność w sposób nie skrępowany. Z fizjologji doświadczalnej wiemy, że drażnienie okolicy jądra czerwonego lub przednie wymóżdżenie prowadzi do takich właśnie zmian postaw (*Gr. Brown, Thiele, Weed*). Być może, że i przy ruchach omawianych chodzi o usamodzielnioną czynność jądra czerwonego, czy to wtórnie na skutek zmienionych podniet, dochodzących doń z ciała prążkowanego, czy zmian na drogach pallido-czerwonych, czy wreszcie z powodu pierwotnych zmian zapalnych w okolicy lub w obrębie samego jądra czerwonego. Za takiem siedliskiem sprawy patologicznej przemawia obecność innych objawów klinicznych, znamiennych dla tej okolicy (zajęcie n. III, IV, objawy tak zw. śpiączki, objawy ze strony układu roślinnego i często stwierdzane zmiany anatomopatalogiczne w tym zakresie).

Brak sztywności pozapiramidowej zdaje się wskazywać na to, że pallidum nie jest jeszcze w tym okresie znaczniej zmienione, ale następne wytwarzanie się unieruchomienia z częstą hypertonją popiera przypuszczenie, że wskutek uszkodzeń dróg, łączących pallidum z jądrem czerwonem, to ostatnie uniezależnia się. Za rozhamowaniem a przeciw podrażnieniu przemawia również i długie trwanie ruchów megasynkinetycznych. Brak objawów móżdżkowych, ataksji, asynergji, dysmetrji przemawia przeciw zajęciu móżdżku i jego połączeń. Nie wiemy jednak, czy dla przejawienia się czynności jądra czerwonego wystarcza już utrata należytego nadzoru ze strony pallidum. Nie da się wykluczyć, że droga korowo-czerwona, a nawet droga

czołowo-mostowo-móżdżkowa wchodzi tu jeszcze w grę. Niemożność dowolnego opanowania tych ruchów i utrata dowolności w ich odmierzaniu wskazywałaby raczej na uszkodzenie i tych połączeń, tembardziej, że w moście zmiany są równie często stwierdzane, a zmiany w okolicy jądra czerwonego mogą w jego pochewce objąć i drogę korowo-czerwoną. Narazie są to tylko przypuszczenia, być może, że badanie mikroskopowe dostarczy nam nowych i pewniejszych dowodów.

WNIOSKI.

1. Ruchy brachisynkinetyczne i megasynkinetyczne, stwierdzone w szeregu przypadków w nagm. śpiączk. zapaleniu mózgu, stanowią odrębny typ ruchów mimowolnych, dotychczas nie uwzględniony.

2. Za cechy wspólne i istotne dla obu rodzajów tych ruchów mimowolnych należy przyjąć: a) znamienne ułożenia członków, głowv i tułowia, b) synkinetyczność, c) synchroniczność, d) składnik toniczny, e) iterację, f) jakoteż brak wybitniejszej hypertonji i objawów piramidowych. Ruchy brachisynkinetyczne różnią się od megasynkinetycznych: a) mniejszą rozległością, b) mniejszą ilością uczestniczących w ruchu członków, c) rytmiką.

3. Istotne składniki tych ruchów mimowolnych stwierdza się w fizjologji normalnej, doświadczalnej i patologji.

4. Dla powstawania tego typu ruchów wogóle koniecznem jest chwilowe lub stałe naruszenie harmonijnej równowagi między korą mózgową, a niższemi ośrodkami ruchu.

5. Dane z fizjologji, patologji i anatomji patologicznej zdają się przemawiać za tem, że ruchy o typie megasynkinetycznym powstają na skutek uniezależnienia się czynności postawnych, zwłaszcza czynności jądra czerwonego, jako prawdopodobnego ośrodka zmiany postaw.

6. Znaczenie megasynkinetycznego typu ruchów mimowolnych może się być trojakie: a) dla dalszych badań anatomopatologicznych, jako wskaźnika miejsca schorzenia w ośrodkowym układzie nerwowym, b) jako przewodnika przy analizie innych rodzajów ruchu, zwłaszcza z dziedziny t. zw. pobudzenia psychoruchowego, objawów ruchowych w sprawach czynnościowych, (histerja, nerwica pourazowa i t. d.) jakoteż ruchów uzupeł-

niających, pomocniczych, przyzwyczajeniowych, parakinez i t. d., wreszcie c) jako jedna z przyszłych podstaw dla klasyfikacji objawów hyperkinetycznych wogóle.

7. Rytmiczność, jako cecha znamienna ruchów brachisynkinetycznych, różniąca je od ruchów megasynkinetycznych, wiąże się ściśle z zagadnieniem rytmiki przy hyperkinezach wogóle i wymaga odrębnego studjum.

Na tem miejscu składam raz jeszcze serdeczne podziękowanie Panu Profesorowi J. Piltzowi za łaskawe pozostawienie mi materjału klinicznego do opracowania, a kolegom klinicznym Drom Artwińskiemu, de Beaurainowi, Sikorskiej i Zielińskiemu za pełne zrozumienia ułatwienie mi zmudnych badań nad chorymi, pozostającymi na ich oddziałach*)

Z oddziału chorób nerwowych d-ra Flataua w szpitalu na Czystem.

ODCZYN GLOBULINOWY W PŁYNACH MOZGOWORDZENIOWYCH KSANTOCHROMICZNYCH.

podała

NATALJA ZYLBERLAST-ZANDOWA.

W miarę tego, jak przekłucie lędźwiowe stało się codziennym zabiegiem klinicznym, coraz częściej spotykamy się z płynami mózgowordzeniowemi o niezwykłym wyglądzie. Do cech niezwykłych zaliczyć należy zabarwienie żółte lub żółto-brunatne płynu (Ksantochromję).

Dotychczas znamy trzy stany schorzenia opon, w których płyn mózgowordzeniowy bywa ksantochromiczny: 1) stan zapalny (w przebiegu drętwicy karku lub gruźliczego zajęcia opon); 2) stan ucisku opon; 3) krwawienie dooponowe.

---

*) Piśmiennictwo, dotyczące zagadnień, poruszonych w pracy, a obejmujące w rękopisie prace 298 autorów, musiało być skreślone w druku, ze względu na znaczne podniesienie kosztów wydawnictwa. Piśmiennictwo to zostanie podane w następnej pracy, poświęconej również analizie zaburzeń ruchowych.

Ksantochromję w *stanach zapalnych* opon tłumaczymy sobie zabarwieniem płynu mózgowordzeniowego przez barwnik czerwonych ciałek (hemoglobinę), rozkładającą się w worku oponowym, czego dowodem może służyć fakt, iż udawało się wykrywać w nim bilirubinę metodą Hymansa von den Bergha. Hemoglobina ta w płynie mózgowordzeniowym zapalnym pochodzi najprawdopodobniej z drobnych krwotoczków, jakie mają miejsce w oponach miękkich. Za tem tłumaczeniem przemawia obecność krwinek mniej lub więcej wyługowanych w płynie mózgowordzeniowym, badanym za życia, oraz krwotoczki okołonaczyniowe widoczne na preparatach opon badanych po śmierci. W płynie zapalnym obok ksantochromji stwierdzić się udaje wzmożenie ilości białka i globuliny *) (okres I Nonne—Apelta dodatni) oraz pleocytozę.

Zarówno odczyn globulinowy, jak i pleocytoza tych płynów ksantochromicznych odpowiadają w zupełności temu, co widzimy w płynach zapalnych bezbarwnych, a mianowicie, o ile mamy do czynienia z drętwicą karku, to okresowi rozkwitu choroby towarzyszy wygląd mętny płynu, obfitość w nim globuliny oraz wzór cytologiczny o przewadze komórek wielojądrzastych; w miarę zdrowienia pacjenta — płyn staje się przezroczystym z przewagą limfocytów i odczynem Nonne-Apelta wyraźnym (+), lecz nie wybitnym.

Zapalenie gruźlicze opon tylko w wyjątkowych wypadkach wykazuje ksantochromję. Odczyn Nonne-Apelta oraz wzór cytologiczny takiego płynu niczem nie różni się od płynu bezbarwnego.

Drugą kategorję schorzeń opon, którym towarzyszy płyn ksantochromiczny, stanowią sprawy uciskowe (nowotwory rdzenia lub opon). *Sicard* i *Foix* (a następnie Nonne) stwierdzili w płynach mózgowordzeniowych, pochodzących od osób dotkniętych cierpieniem uciskowem, t. zw. rozszczepienie wzoru cytochemicznego, polegające na tem, iż *wzmożenie ilości globuliny* nie idzie w parze *z pleocytozą*. Ta sama osobliwość powtarza się

*) Odczyn globulinowy t. zw. Nonne-Apelta polega na tworzeniu się krążka opalizującego w miejscu zetknięcia się odczynnika (tj. nasyconego 80^0 roztworu siarczanu amonu) z płynem mózgowordzeniowym nie później, niż w ciągu 2 minut.

w płynach uciskowych ksantochromicznych. Zabarwienie żółte tych płynów, należy przypisywać, zdaniem mojem, raczej barwnikowi surowicy krwi (luteina), niż hemoglobinie krwinek, gdyż mamy tu do czynienia nie z krwawieniami, lecz z przesiękiem surowiczym, na skutek mechanicznej zastoiny krwi, podobnym do tych, jakie widujemy w obrębie innych błon surowiczych, jak opłucna, otrzewna, woreczki stawowe. Przypuszczenie to potwierdza fakt, że nigdy nie udało się wykryć krwinek w takich płynach mózgowordzeniowych uciskowych, następnie zaś wspomniany już brak pleocytozy, która zjawia się zawsze, jako odpowiedź opon na podrażnienie, wywołane przez wtargnięcie krwi do worka oponowego, o ile z tym zjawiskiem mamy do czynienia.

Zdarzyć się wreszcie może, że płyn ksantochromiczny jest mieszanego pochodzenia, t. j. posiada cechy zapalne, ustępujące powoli miejsca cechom uciskowym: tak w jednym przypadku, w którym klinicznie mieliśmy do czynienia z objawami ucisku ogona końskiego, przekłucie lędźwiowe, dokonane pomiędzy IV i V kr. dało płyn ksantochromiczny, wypływający kroplami, których udało się zebrać conajwyżej 5 — 6. W płynie tym obok nadmiaru globuliny (N. A. + + + +) stwierdzono obecność komórek wielojądrzastych (mniej więcej 35 na 1 cmm.—obliczenie trudne ze względu na małą ilość płynu). Przekłucie lędźwiowe powyżej tego miejsca dało płyn łatwo wypływający, zabarwiony znacznie słabiej i zawierający mniej globuliny (NA++) oraz pleocytozę = 16 elementom. Oba płyny wskazywały na sprawę zapalną, zaś znakomita ulga, jaką chorej przyniosło przekłucie lędźwiowe zdaje się przemawiać za torbielą, której opróżnienie zmniejszyło ucisk na korzonki rdzeniowe. Po dwóch tygodniach ponowne przekłucie lędźwiowe, dokonane na tych samych dwu wysokościach, dało tak samo odmienne płyny z tą różnicą, iż w żadnym z nich nie było już pleocytozy, pozostała jedynie ksantochromja z nadmiarem globuliny. Wynik tego badania wskazywał na sprawę uciskową.

Zestawienie wszystkich danych kazało przypuszczać, iż mieliśmy do czynienia ze sprawą zapalną opon, w wyniku której utworzyła się torbiel, wywołująca objawy uciskowe nawet i wtedy, kiedy proces zapalny już był wygasł.

Trzecie cierpienie, dla nas narazie najważniejsze, powodudujące powstanie płynu ksantochromicznego, jest *zapalenie opon miękkich krwotoczne* (leptomeningitis haemorragica), zwane również *krwotokiem podpajęczynówkowym* (haemorragia subarachnoidalis). Cierpienie to mało dotychczas znane zostało w naszem piśmiennictwie należycie opracowane prze Flataua*) i Goldflama**). Za główną cechę charakterystyczną uważać należy początek nagły u osobnika zdrowego często o usposobieniu migrenowem. Pierwsze objawy stanowią silne bóle głowy, zaburzenia psychiczne, a następnie już zespół oponowy (sztywność karku, objaw Kerniga etc. Przekłucie lędźwiowe wykrywa *płyn krwawy* lub *ksantochromiczny*, zależnie od okresu cierpienia: im bliżej początku choroby wykonywamy zabieg, tem płyn jest mocniej krwawy, w miarę trwania cierpienia — oczyszcza się, krwinki giną i płyn staje się przezroczysty i żółty. Gdy otrzymujemy płyn krwawy, rzecz jasna, iż nasuwa się podejrzenie, że krew pochodzi z wadliwej techniki, t. j. z zakłucia naczynia krwionośnego. Jednakże wprawne oko już i wtedy rożróżni, czy tak jest istotnie. A mianowicie, podczas gdy naczynie nakłute przypadkowo, zabarwia płyn nierównomiernie, to znaczy po paru kroplach krwawych wypływa znów płyn bezbarwny, to płyn krwawy naskutek krwotoku dooponowego płynie bez przerwy zabarwiany jednolicie. O osobliwościach tych wspomina Flatau. Ważniejszem od tych rozważań jest dalsze zachowanie się płynu w probówce. Krwinki w płynie krwotocznym opadają bardzo powoli, wolniej, niż to bywa w płynie krwawym z przypadkową domieszką krwi oraz układają się na dnie naczynia nie zwartą masą, lecz miękką luźną warstwą o powierzchni jakby aksamitnej, przy kłóceniu płynu krwinki z łatwością znów opuszczają dno i dają zawiesinę. *Pod drobnowidzem* wiele krwinek występuje pod postacią bezbarwnych krążków (krwinki wyługowane), po dodaniu barwnika zabarwiają się one odpowiednio i do złudzenia przypominają limfocyty, czego nie widujemy w przypadkach domieszki świeżej krwi, bowiem krwinki zdrowe

*) Flatau. O krwotokach samoistnych do opon. Gaz. Lek. 1918 i Gaz. des Hopitaux 1922.

**) Goldflam. Patrz pracę w tymże zeszycie Neur. Pol. i w Zeit. f. d. ges. Neur. u Ps. 1923.

nie wchłaniają barwnika. Najwybitnieszą jednak cechą, różniącą ten płyn krwawy pochodzenia krwotocznego od płynu skrwawionego sztucznie jest jego kolor po opadnięciu lub odwirowaniu krwinek: podczas gdy w ostatnim przypadku płyn nad osadem jest bezbarwny, to płyn krwotoczny wykazuje zabarwienie żółte. Zabarwienie to bywa albo mocniejsze, koloru bursztynu, albo słabsze—koloru słomy, zależnie od czasu, dzielącego nasz zabieg od początku cierpienia. Płyn wypuszczony tegoż dnia po krwotoku jest prawie bezbarwny, w miarę przebywania krwi w worku oponowym odcień płynu staje się mocniejszym, aż do osiągnięcia swego punktu kulminacyjnego, poczem znów zaczyna się rozjaśniać, aż do chwili powrotu do normy, o ile, rzecz jasna, nawrót cierpienia nie spowoduje drugiego krwotoku. Otóż *badanie płynu* w tych przypadkach wykazało *brak odczynu globulinowego* lub też *istnienie odczynu w stopniu niezmiernie słabym* (N. A. ujemny lub bardzo słabo +).

Zjawisko to jest na pierwsze wejrzenie paradoksalnem wobec faktu, iż mamy tu do czynienia z domieszką krwi do płynu mózgowordzeniowego, a jak wiemy, krew sama przez się zawiera globulinę. Należałoby zatem spodziewać się globuliny aż z dwu źródeł: 1) ze krwi, 2) z podrażnienia opon przez proces chorobowy. Jednakże odczyn globulinowy sprawdzany na obfitym materjale (20 przypadków) wypadał zawsze jednakowo. Objaśnienia tego zjawiska szukać możemy na drodze przypuszczeń, a mianowicie: być może, że ilość globuliny, jaka wraz z krwią dostała się do worka oponowego, jest zbyt mała, by w sposób widoczny powiększyć mogła zawartość jej w płynie mózgowordzeniowym. Aby się przekonać, jakie rozcieńczenie normalnej surowicy krwi da w rezultacie tak słaby odczyn globulinowy, jak ten, jaki spostrzegamy w naszem cierpieniu—dodawałam do surowicy krwi roztworu fizjologicznego soli, przekonałam się, iż ślad odczynu Nonne-Apella równie słaby, jak i w krwawieniu podpajęczynówkowem otrzymuje się w rozcieńczeniu 1 : 100. Następne przypuszczenie, jakie się nasuwa, jest to, iż surowica krwi wylanej do worka oponowego, szybko ulega wessaniu, dzięki układowi chłonnemu opon mózgowordzeniowych. Za tem przemawia i ta okoliczność, iż czasem płyn mózgowordzeniowy zebrany tuż po napadzie choroby, kiedy jest jeszcze bardzo

mało zabarwiony na żółto, zawiera znacznie więcej globuliny, niż w parę dni później. Tu zresztą mogą zachodzić różnice indywidualne, być może zależne od różnej zawartości globuliny w surowicy chorego, jak np. raz widziałam płyn mózgowordzeniowy zupełnie krwawy, pobrany w parę godzin po napadzie bez globuliny. Płyn ten pochodził od 6 mies. dziecka, cierpiącego z powodu sprawy zakaźnej (colibacillose?), u którego nagle wystąpiły objawy oponowe. Oprócz krwi w płynie tym nie wykryto żadnych zmian chorobowych.

Brak odczynu globulinowego w naszem cierpieniu przemawia przeciw sprawie zapalnej, gdyż doświadczenie kliniczne przekonało nas, że płyny zapalne dają zawsze wynik dodatni (100%). To jeszcze bardziej utwierdza nas w mniemaniu, że nazwa „leptomeningitis haemorragica", jako przesądzająca sprawę zapalną, jest terminem niewłaściwym, że raczej należy posługiwać się nazwą „haemorragia subarachnoidalis".

Objaw ten może mieć ważne również znaczenie rozpoznawcze, bowiem w przypadkach wątpliwych, gdy mamy do czynienia z płynem ksantochromicznym, brak odczynu globulinowego przechyla szalę na rzecz krwotoku podpajęczynówkowego przeciw zapaleniu opon lub sprawie uciskowej. W tym ostatnim wypadku, jak już wspomniano wyżej, występuje tak zwane rozszczepienie wzoru chemiczno-cytologicznego, polegające na wzmożeniu ilości białka i globuliny przy braku zupełnym pleocytozy. W naszym zaś cierpieniu zjawia się również rozszczepienie tegoż wzoru, lecz w kierunku odwrotnym, mianowicie pojawia się pleocytoza przy braku globuliny. Tak np. w jednym przypadku krwawienia podpajęczynówkowatego przekłucie lędźwiowe, dokonane na 5-ty dzień po wybuchu choroby, dało co następuje: płyn różowawo-żółty, białko w ilości normalnej 0,16‰, *odczyn globuliny* (N.—Ap.) *ujemny, pleocytoza*—50 *elementów* w 1 cmm.

Czasem widujemy wyraźną różnicę pomiędzy zachowaniem się białka i globuliny: tak w jednym płynie ilość białka była wzmożona (0,7‰), globuliny zaś nie było prawie wcale (N. A. $\pm$); w innym—również ilość białka wzrosła do 0,6‰, zaś odczyn globulinowy był wątpliwy ($\pm$); w obu płynach istniała pleocytoza.

Mestrezat wspomina, iż po krwotokach dooponowych widzieć można w płynie mózgowordzeniowym przemijające wzmo-

żenie się ilości białka, które jednak szybko znika, najwidoczniej dzięki procesowi wchłaniania. Nie wspomina on jednak o zachowaniu się globuliny.

Pleocytoza w krwotokach podpajęczynówkowych występuje, jako odpowiedź opon na podrażnienie przez krew, odgrywającą w tych wypadkach rolę ciała obcego. Jak z doświadczeń Flataua i Tarapaniówny wynika, wystarczy wlać do worka oponowego nieco roztworu fizjologicznego, by wywołać pleocytozę.

Szybkość, z jaką opony na owo podrażnienie odpowiadają, musi być różna u rozmaitych osobników, jak również w rozmaitych momentach choroby. Mniemanie to jest oparte na doświadczeniu, iż w wielu wypadkach pleocytoza pojawia się już w pierwszej dobie choroby, w innych — dopiero w dalszych okresach, u jednych chorych wyraża się ona kilkunastoma elementami w 1 ccm., u innych kilkustami. Rówież i stosunek wielojądrzastych do limfocytów waha się w ogromnie obszernych granicach. U dwu chorych krwotoki pojawiały się dwukrotnie w odstępach kilku tygodni. Po pierwszym — pojawiła się pleocytoza bardzo obfita (w jednym doszła do 700 elementów) w ciągu 24 godzin, po drugim — nie było pleocytozy zupełnie.

Błąd wielu badaczy odnośnie cierpienia haemorragia subarachnoidalis polega na tem, że uczeni ci, stwierdziwszy pleocytozę w płynie mózgowordzeniowym, uważali odpowiednich chorych za dotkniętych sprawą zapalną opon. W oświetleniu zaś nowych badań zarówno klinicznych, jak i chemiczno-cytologicznych, staje się widocznem, że krwotok podpajęczynówkowy nie jest cierpieniem zapalnem, lecz pierwotnie krwotocznem, zaś krew już wtórnie wywołuje pleocytozę. Twierdzenie to popiera również zauważony przez nas brak odczynu globulinowego.

OBJAW SYNKINESTEZJI RUCHOWO-DŹWIĘKOWEJ W PORAŻENIU OBWODOWEM N. TWARZOWEGO

podał

WŁADYSŁAW STERLING.

Przed 8 laty nastręczył się obserwacji mojej objaw, który stwierdziłem po raz pierwszy u 17-letniej pacjentki, dotkniętej obwodowem porażeniem lewego nerwu twarzowego. Chora ta w 4-ym tygodniu choroby zaczęła uskarżać się, że przy zamykaniu lewego oka zaczyna doznawać dotkliwy szum w lewem uchu. Objaw ten był stały i trwał przez cały szereg miesięcy, podczas których widywałem pacjentkę. Szum w uchu występował momentalnie po zamknięciu oka i znikał natychmiast po roztwarciu powiek. Od tego czasu spostrzegałem objaw ten jeszcze w 6 przypadkach, na zasadzie których podaję tu jego semijologję.

Wszystkie obserwacje moje dotyczyły przypadków obwodowego porażenia nerwu twarzowego *średnio ciężkich* albo *bardzo ciężkich*, których trwanie przeciągało się na kilkanaście tygodni, względnie na szereg miesięcy. Wynika z tego, że objaw ten nie występuje w przypadkach o natężeniu *najlżejszem* o trwaniu 2 — 3 do kilku tygodniowem. Drugą cechą charakterystyczną objawu tego jest fakt, że nie występuje on nigdy w początkowym okresie choroby, ale dopiero wtedy, kiedy rozpoczyna się już restytucja w dziedzinie ruchowej. Z 7 spostrzeżeń moich najwcześniej występował on w 4-ym, zaś najpóźniej w 9-ym tygodniu choroby. Szczególnym zbiegiem okoliczności ogromna większość przypadków moich — a mianowicie 6 na 7 dotyczyła kobiet, jak również i przypadkowi tylko przypisać należy, w 5 przypadkach na 7 objaw ten występował w *lewostronnem* porażeniu nerwu twarzowego. We wszystkich spostrzeganych przypadkach objaw ten cechowała bezwzględna *stałość* i brak jakichkolwiek wahań w jego natężeniu: z chwilą, kiedy po raz pierwszy zwrócił on na siebie uwagę chorego, występował on niezmiennie przy każdej innerwacji jednoimiennej strony twarzy, sam zaś charakter i natężenie wrażenia dźwiękowego były zawsze jednostajne.

Co się tyczy *lokalizacji* wrażenia dźwiękowego, to była ona rozmaita: najczęściej chorzy umiejscawiali sensację w samem uchu jednoimiennem, niekiedy jednakże twierdzili, że słyszą szum ten wyraźnie w głowie, nie zawsze będąc w możności określić ściśle terytorjum; najczęściej podawano okolicę bądź po za wyrostkiem sutkowym, bądź okolicę potylicową, bądź ciemieniową, bądź mówiono poprostu, że szum słychać „w głowie" bez możności podania określenia dokładniejszego. Zdarzały się wreszcie przypadki, w których projekcja szmeru zachodziła wręcz *poza obrębem czaszki*, kiedy chorzy twierdzili, że sensacja dźwiękowa dochodzi do ich percepcji „jakgdyby z oddali". Dodać należy, że—o ile charakter i natężenie sensacji dźwiękowej, jak to już zaznaczono, nie ulegał zasadniczo żadnym wahaniom—o tyle lokalizacja jej ulegała fluktuacjom nie tylko w przebiegu choroby, ale nawet w trakcie badania jednorazowego.

Sam *charakter* wrażenia dźwiękowego dawał się u większości chorych ustalić z dość znaczną dokładnością. Naogół objaw stanowił sensację *przykrą*, ale nigdy nie graniczącą z wrażeniem bolesnem. W niektórych przypadkach był on wrażeniem dźwiękowem zupełnie nieokreślonem, „szmerem", dla którego chorzy nie mogli podać żadnej analogji. W większości przypadków jednakże chorzy porównywali owo wrażenie dźwiękowe do innych—a mianowicie bądź do „dudnienia", bądź do „głuchego świstu", bądź do „przesuwania krzesła po podłodze", bądź do odgłosu, który wydaje „przejeżdżający po szynach tramwaj". W niektórych przypadkach zachodziła nawet tak dalece subtelna dyferencjacja wrażeń dźwiękowych, że chorzy precyzowali *odmiennie* sensacje dźwiękowe, powstające przy inerwacji *poszczególnych gałązek* porażonego nerwu twarzowego. Tak np. jedna z pacjentek różniczkowała stale sensacje swoje w ten sposób, że przy zaciskaniu lewego oka odczuwała w swem uchu wrażenie „jakgdyby oddalonego pioruna", przy marszczeniu lewej połowy czoła doznaje wrażenia „zgrzytu po szkle", zaś przy pokazywaniu zębów ma stale sensację, „jakgdyby ktoś młotkiem uderzał w mosiądz", przyczem zaznaczyć należy, że przytoczone sensacje i wypowiedzi w przeciągu całego szeregu miesięcy obserwacji odznaczały się niezmienną stałością. Samo natężenie wspomnianych wrażeń dźwiękowych do pewnego stopnia zależne

było od intensywności dowolnego skurczu, jednakże bez jakiegokolwiek ścisłego paralelizmu, przyczem z naciskiem podkreślić należy, że objaw synkinestezji ruchowo-dźwiękowej występował nietylko przy ruchach dowolnych, połączonych z wysiłkiem, ale i przy najlżejszym skurczu mięśniowym, *a nawet przy samej tylko intencji ruchu dowolnego.*

We wszystkich bez wyjątku spostrzeżeniach udało się stwierdzić zupełny *synchronizm* pomiędzy czasem ruchu dowolnego a momentem wystąpienia wrażenia dźwiękowego. Naogół istniała również dość dokładna zbieżność w czasie pomiędzy momentem rozkurczu mięśniowego a znikaniem wrażenia dźwiękowego. Synchronizm ten jednakże w niektórych przypadkach nie był zupełnie ścisły, ponieważ niekiedy udawało się stwierdzić pewne *przetrwanie* wrażenia dźwiękowego, coprawda na czas bardzo krótki—nieprzekraczający 20—30 sekund.

Dodać należy, że opisany objaw występuje wyłącznie przy skurczu *dowolnym*, a nawet już przy samej intencji skurczu w obrębie porażonej muskulatury twarzy, najczęściej zaś i najwyraźniej przy zaciskaniu lewego oka. Natomiast nigdy nie udało go się wykryć ani przy *elektrycznem* drażnieniu mięśni prądem galwanicznym lub faradycznym, ani przy skurczu *odruchowym* w obrębie jakiejkolwiek grupy mięśniowej twarzy. Badanie *otologiczne* nie wykryło w żadnym ze spostrzeganych przypadków ani objawu zajęcia ucha środkowego, ani objawów błędnikowych, ani osłabienia słuchu, ani objawów nadwrażliwości słuchowej (hyperacusis). We wszystkich przypadkach istniały tak charakterystyczne dla porażenia nerwu twarzowego *współruchy*, w żadnym natomiast nie stwierdzono synkinetycznych objawów wydzielinowych.

Patogenezę opisanego objawu można ustalić tylko z pewnem prawdopodobieństwem. Nie ulega wątpliwości, że należy zaliczyć go do tej kategorji zjawisk klinicznych, które noszą nazwę *objawów sprzężonych*. Objawy te w dziedzinie *wyłącznie ruchowej* należą w obwodowem porażeniu nerwu twarzowego do klasycznych i towarzyszą każdej cięższej postaci tego cierpienia, niemal stale, jako t. zw. *współruchy* (*synkinezje*). Daleko mniej znane są te rzadkie przypadki, w których inerwacja do-

wolna muskulatury porażonej połowy twarzy wywołuje w sposób skojarzony nie zjawiska ruchowe, ale objawy *wydzielnicze* — a które można by określić nazwą *synkinosekrecji*. Sam spostrzegałem przypadki, w których ruchy warg albo zamykanie oka powodowało *łzawienie* po stronie jednoimiennej, albo ograniczone spocenie się w okolicy jarzmowej lub kąta żuchwowego. Jeszcze rzadsze niewątpliwie są jednak te obserwacje kliniczne, w których każda próba inerwacji porażonych mięśni twarzy wywołuje zjawisko, które proponowałbym nazwać *synkinestezją* — to znaczy wrażeniem *czuciowem* lub *zmysłowem* sprzężonem w sposób nieuchronny z dokonanym lub nawet zamierzonym ruchem. Do tej właśnie kategorji zjawisk należy np. ból w okolicy wyrostka sutkowego przy zaciskaniu chorego oka, który spostrzegałem w jednym przypadku, smak metaliczny na języku przy pokazywaniu zębów, spostrzegany przez *Eugden'a*, przedewszystkiem omawiany tutaj objaw *synkinestezji ruchowo-dźwiękowej*.

Jaki jest mechanizm patofizjologiczny powstawania *zjawisk współczynnych* w obwodowem porażeniu twarzy *wogóle*, a objawu synkinestezji ruchowo-dźwiękowej w szczególności? Dawna „klasyczna" teorja, propagowana przez badaczy tej miary, co *Hitzig*, *Gowers*, *Remak*, a do ostatnich czasów broniona gorąco przez *Bernhardt'a* — sprowadzała zarówno przykurczenia następcze, jako i współruchy w obwodowem porażeniu twarzy do hypotetycznego *stanu podrażnieniowego* („Reizungszustand" w jądrze nerwu twarzowego. Możliwość istnienia takiego stanu podrażnieniowego opierała się na takich np. analogjach klinicznych, jak przypuszczalny stan podrażnienia kory mózgowej w padaczce, jak stan podrażnienia mózgu przy starych ogniskach lub bliznach mózgowych, lub jak stan podrażnienia komórek szarej substancji rdzenia lub opuszki przez jad tężcowy, powodujący w t. zw. tężcu głowy przykurczenia o charakterze obwodowym w obrębie muskulatury twarzy. Niezmierną łatwość występowania i wyrazistość objawów tych w porównaniu z analogicznemi stanami w obrębie kończyn tłumaczy teorja ta w ten sposób, że mięśniom unerwianym przez nerwy twarzowe przeznaczone zostało zadanie daleko łatwiejsze, aniżeli mięśniom kończyn, zmuszonym wprowadzać w ruch ciężar kości długich, podczas gdy mięśnie twarzy, wobec przypadającej im nieznacznej pracy prze-

suwania skóry, wprowadzone mogą być w akcję przy daleko słabszych podnietach.

Zupełnie odmiennie interpretuje zjawiska współruchów w obrębie twarzy teorja *irradjacyjna*, której zaczątki widzimy już w badaniach *Jacobie'go* o wadliwem zrastaniu się włókien nerwowych centralnego i obwodowego odcinka uszkodzonego nerwu i rozwinięta w ostatnich czasach przez interesujące badania *Lipschitz'a*. Autor ten wprowadza najrozmaitsze zjawiska współruchów z faktu *zabłąkania się* („Abirrung") włókien nerwowych przy regeneracji ciężkich porażeń nerwu twarzowego. Sądzi on mianowicie, że włókna należące do zupełnie innych mięśni — wrastają do mięśni, które nie mogą być wprowadzone w ruch dowolnie; włókna te przytem nie pozostają w żadnym związku z ośrodkiem jądrowym tych właśnie mięśni, które nie mogą być wprowadzone w ruch dowolnie. Ponieważ zaś włókna te — jak również inne, które całkowicie lub częściowo odnalazły właściwą drogę — pod względem anatomicznym odzyskały już swój wyrostek osiowy i swoją otoczkę myelinową — przeto mogą one pomimo braku ruchu dowolnego odzyskać swą pobudliwość na prąd elektryczny. Teorja ta wyjaśnia nie tylko istnienie współruchów w ciężkich porażeniach obwodowych nerwu twarzowego, ale i fakt podniesiony po raz pierwszy przez *Placzek'a*, który stwierdziłem również w jednej z moich siedmiu obserwacji — powrotu oddziaływania elektrycznego w obrębie mięśnia czołowego przy zupełnie zniesionym ruchu dowolnym w tym mięśniu.

Otóż—o ile w patogenezie czystych synkinezji w przebiegu obwodowego porażenia nerwu twarzowego współzawodniczyć ze sobą mogą dotychczas teorje *klasyczna* i *irradjacyjna*, o tyle zjawiska *synkinosekrecyjne* i *synkinestetyczne*, a specjalnie omawiany tutaj objaw *synkinestezji ruchowo-dźwiękowej* dadzą się wytłumaczyć, zdaniem mojem, tylko w myśl teorji *Lipschitz'a*, jak *zabłąkanie się* włókien regenerującego się nerwu twarzowego i wrastanie tych zabłąkanych włókien do nerwu *strzemieniowego (n. stapedius)*. Za przypuszczeniem tem przemawia również *późne* występowanie objawu synkinestezji ruchowo-dźwiękowej dopiero w okresie rozpoczynającej się restytucji klinicznej oraz fakt, że nigdy nie stwierdzałem go w przypadkach lekkich.

Dodać należy, że koncepcja *Lipschitz'a*, wypowiedziana już

w 1907 r., zyskała na potwierdzeniu przez cały szereg obserwacji podczas wielkiej wojny ubiegłej, kiedy w licznych przypadkach ran postrzałowych nerwów obwodowych stwierdzony został w sposób realny w okresie regeneracji fakt *zabłąkania się* włókien nerwowych do innych terytorjów inerwacyjnych.

PRZYPADEK OKRESOWO WYSTĘPUJĄCEGO ZESPOŁU OBJAWÓW SCHORZENIA SZLAKÓW DŁUGICH KORZENI TYLNYCH W SŁUPACH TYLNYCH RDZENIA.

(Notatka kliniczna)

podał

JAN KOELICHEN

Kierownik oddziału chorób nerwowych w szpit. Okręgowym Nr 1.

W patologji układu nerwowego dotyczczas znane były przypadki okresowego występowania zaburzeń w dziedzinie układu ruchowego pod postacią migreny oczoporaźnej i porażenia okresowego kończyn oraz tułowia. W dziedzinie układu czuciowego, o ile mi wiadomo, zaburzeń występujących okresowo dotychczas nie spostrzegano poza niezbyt licznemi spostrzeżeniami, dotyczącemi zaburzeń w dziedzinie n. trójdzielnego w przypadkach migreny oczoporaźnej. Przypadek wybitnych zaburzeń w dziedzinie czuciowej, występujących okresowo, miałem możność spostrzegać w ostatnich czasach, uważam więc za wskazane ze względu na rzadkość tego spostrzeżenia podać w krótkości do wiadomości ogółu opis tego przypadku.

W dn. 4 maja b. r. zgłosił się do mojego oddziału w szpitalu wojskowym okręgowym Nr 1 w Warszawie por. H. W. lat 31, ze skargami na zaburzenia ruchowe w kończynach górnych, polegające na niezręczności tych kończyn i niemożności posługiwania się niemi przy najzwyklejszych czynnościach, jak jedzenie, pisanie, ubieranie się i t. p. W wywiadach, zebranych od

chorego, na zaznaczenie zasługują następujące dane: Pochodzi z rodziny zdrowej, ostrych chorób zakaźnych, ani kiły nie przechodził, napojów wyskokowych nie nadużywał. W r. 1913, a więc w 21 r. życia skoczył z wysokiego urwiska na brzegu rzeki, poczem doznał uczucia odurzenia w głowie, a w 3 godziny po tym skoku zauważył, że wszystkie przedmioty, na które patrzy, migają mu przed oczami, zawrotu głowy jednak nie doznawał. Uczucie odurzenia w głowie minęło po upływie kilku godzin, zaś migotanie przed oczami trwało około 10 dni i również stopniowo minęło. Od kol. Kopczyńskiego, do którego chory zwracał się wówczas o poradę, dowiaduję się, że stwierdzono wtedy u niego porażenie jednego z nerwów odwodzących oka oraz oczopląs pionowy, chory miał się skarżyć również na drętwienie w jednej kończynie górnej. W r. 1918 po pobycie dłuższym w więzieniu niemieckiem w złych warunkach fizycznych i moralnych chory wśród stanu wyczerpania ogólnego i przygnębienia zaczął doznawać uczucia ucisku w prawem podżebrzu, uczucie to wkrótce rozszerzyło się na prawą połowę klatki piersiowej, chory doznawał wrażenia, jak gdyby prawa połowa tułowia była ściśnięta gorsetem, jednocześnie prawie wystąpiły wymioty niezależne od jedzenia i rozwolnienie. Wśród tych objawów chory zauważył, że chodzenie sprawia mu trudność, ża musi kontrolować swój chód oczami, gdyż w przeciwnym razie stąpa niepewnie, chwieje się i potyka, następnie niepewność ruchów pojawiła się w kończynach górnych, chory nie mógł ubrać się bez obcej pomocy ani rozebrać, pisać nie mógł zupełnie, częstokroć upuszczał przedmioty trzymane w ręku i nie rozpoznawał ich, gdy sięgał po nie do kieszeni. Zaburzenia żołądkowo-kiszkowe w postaci wymiotów i rozwolnienie trwały w ciągu kilku dni, zaś nieudolność i niezręczność ruchów i uczucie opasywania na tułowiu zaczęły ustępować stopniowo po upływie 2 tygodni, przyczem sprawność ruchów wróciła wcześniej w kończynach dolnych, aniżeli w górnych.

W ciągu następnych 2 lat chory czuł się zupełnie dobrze, odbył nawet całą kampanję na froncie, nie doznając żadnych zaburzeń. W r. 1920 zachorował na czerwonkę o przebiegu dość ciężkim, poczem wystąpiły objawy gruźlicy płuc, które zmusiły chorego do stałego pobytu w Zakopanem.

W listopadzie 1922 r., po przykrem przejściu moralnem, wystąpiły ponownie zaburzenia sprawności ruchowej w kończynach górnych i dolnych przy podobnych jak za pierwszym razem objawach poprzedzających i towarzyszących. Tym razem jednak zaburzenia te trwały krócej, niż w napadzie poprzednim i po upływie tygodnia sprawność ruchowa w kończynach powróciła zupełnie.

Wreszcie przed 3-ma tygodniami napad bezładu ruchowego w kończynach powtórzył się poraz 3-ci, również poprzedzany uczuciem ogólnego niedomagania, kilkodniowych wymiotów i rozwolnienia. I tym razem, jak w napadach poprzednich, niezręczność i niepewność ruchów wystąpiła początkowo w kończynach dolnych, następnie zaś w górnych. Obecnie w kończynach dolnych sprawność ruchów powróciła prawie zupełnie, zaś w górnych zaburzenia trwają nadal w stopniu wybitnym.

Przedmiotowo stwierdzono: Chory, osobnik wzrostu niżej średniego, budowy prawidłowej, w niezłym stanie odżywienia. W płucach, nad obu szczytami stłumienie odgłosu opukowego, zwłaszcza nad prawym, wydech wydłużony, drobne rzężenia pod koniec wdechu, słychać również rzężenia pod kątem lewej łopatki. Wymiary serca prawidłowe, tony czyste, tętno 80, miarowe. Narządy jamy brzusznej bez zmian.

Żrenice równe, oddziaływują prawidłowo na światło i przystosowanie. Inne nerwy czaszkowe również nie wykazują zaburzeń. W kończynach górnych obszar ruchów i siła mięśniowa dostateczne, natomiast sprawność ruchów wyraźnie upośledzona, przy wszystkich bowiem czynnościach, jak rozpinanie i zapinanie guzików, sznurowanie butów, pisanie, występuje wyraźna ataksja, ujawniająca się również w próbie palcowo nosowej, zwłaszcza przy zamkniętych oczach. Odruchy ścięgien i okostnowe na obu kończynach górnych żywe. Ręce i palce cokolwiek obrzęknięte, zabarwione różowo. Czucie dotykowe bardzo nieznacznie upośledzone na rękach, pozatem czucie dotykowe i bólowe na kończynach górnych zachowane. Czucie położenia i ruchów wybitnie upośledzone w palcach prawej ręki, cokolwiek mniej wybitnie w prawym stawie nadgarstkowym, nieznacznie w stawie łokciowym prawym. W lewym ręku upośledzenie czucia położenia i ruchów dotyczy głównie 3-ch ostatnich palców i zlekka

stawu nadgarstkowego, w lewym stawie łokciowym czucie to jest dobrze zachowane. Przedmiotów wkładanych do prawej ręki chory zupełnie nie rozpoznaje, w lewej rozpoznaje je niedokładnie. Chód zupełnie prawidłowy zarówno przy otwartych, jak i przy zamkniętych oczach, chwiania się niema. Sprawność ruchowa i siła mięśniowa w kończynach dolnych zupełnie dobra, przy próbie piętowo kolanowej ataksja nie występuje. Odruchy kolanowe i z Achillesa obustronnie żywe, odruchy brzuszne i mosznowe zachowane, podeszwowe prawidłowe. Czucie dotykowe, bólowe oraz czucie położenia i ruchów na kończynach dolnych zachowane.

Badanie krwi na odczyn Wassermana dało wynik ujemny. Nakłucie lędźwiowe wykazało normalne ciśnienie cieczy mózgowo-rdzeniowej, ciecz zupełnie przezroczysta, odczyn Wassermana w niej ujemny, Nonne-Apelta dodatni, liczba komórek w przyrządzie Fuchs-Rosenthala = 4.

Chory pozostawał pod moją obserwacją w szpitalu do dn. 14 maja. W ciągu tego czasu zaburzenia czucia głębokiego na kończynach górnych i ataksja stopniowo ustępowały, sprawność wracała. W dniu wypisania ze szpitala chory władał rękami zupełnie sprawnie, rozpoznawał przedmioty wkładane do rąk szybko i prawidłowo, czucie położenia i ruchów w kończynach górnych było zupełnie dokładne.

We wrześniu b. r. chory zgłosił się do mnie ponownie i podał, że w początkach czerwca uległ po raz 4-ty napadowi, podobnemu do opisanych powyżej, wkrótce po wyczerpującej wyprawie górskiej. Napad ten poprzedziło uczucie niedomagania ogólnego, lecz bez wymiotów i rozwolnienia, a towarzyszyło mu, jak i poprzednim napadom, uczucie opasywania na tułowiu. Napad był naogół dość słaby, trwał około 10 dni. Po ustąpieniu napadu chory zauważył, że przy pochylaniu głowy ku przodowi przelatuje mu błyskawicznie jakby prąd elektryczny wzdłuż rąk i nóg, najsilniej odczuwany w palcach, objaw ten zjawiał się stale w ciągu kilka tygodni, następnie występował słabiej, wreszcie ustąpił zupełnie. Obecnie sprawność ruchów wróciła zupełnie, chory chodzi na wycieczki górskie, jeździ konno, tańczy, gra na fortepianie z zupełną swobodą i łatwością.

Z opisu powyższego widzimy, że u młodego mężczyzny,

lat 31 występowały 4 krotnie zaburzenia napadowe w dziedzinie czucia głębokiego, powodujące ataksję w kończynach górnych i dolnych, napady te występowały zazwyczaj w następstwie wyczerpania cielesnego i wzruszeń przykrych, poprzedzały je objawy niedomagania ogólnego, zaburzenia żołądkowo-kiszkowe w postaci wymiotów i rozwolnienia, zaś towarzyszyło im czucie opaczne w postaci uczucia opasywania i ucisku na tułowiu. Napady te zjawiały się i ustępowały stopniowo, trwały zazwyczaj parę tygodni, poczem chory odzyskiwał zupełną sprawność ruchową. Początkowo przerwy pomiędzy napadami były bardzo długie (pomiędzy pierwszym a drugim napadem kilka lat), następnie napady stawały się coraz częstsze, ostatni zjawił się w dwa miesiące po poprzednim.

Z punktu widzenia klinicznego zaburzenia, które stwierdziliśmy u naszego chorego, odpowiadają temu zespołowi objawów, który Dejerine i Jumentié opisali w r. 1914, jako „syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieures". Według tych autorów zespół wymieniony powyżej, spostrzegany przez nich w przypadkach schorzenia skombinowanego słupów bocznych i tylnych, zależy od zmian chorobowych w szlakach długich korzeni tylnych, przebiegających w powrózkach Goll'a i Burdach'a. Sądzimy, że i u naszego chorego innego umiejscowienia zmian patologicznych, powodujących opisane powyżej przemijające zaburzenia czucia głębokiego i ataksję w kończynach, przypuścić nie można, gdyż nic nie przemawiało w obrazie klinicznym za obwodowem lub mózgowem umiejscowieniem tych zmian. A przytem zaburzenia, dotyczące wyłącznie czucia głębokiego, przemawiają za takiem umiejscowieniem zmian w układzie nerwowym, gdzie szlaki dla czucia głębokiego przebiegają oddzielnie od szlaków dla czucia powierzchownego, co me miejsce jedynie w słupach tylnych rdzenia.

O ile jednak umiejscowienie zmian patologicznych w danym przypadku nie napotyka na wielkie trudności, o tyle trudnem jest wypowiedzenie się o istocie tych zmian patologicznych, zjawiających się okresowo i mijających bez śladu. Z tego punktu widzenia przypadek nasz zdradza wybitne podobieństwo do przypadków porażenia okresowego kończyn, z tą jedynie różnicą,

że zaburzenia okresowe występowały tutaj w dziedzinie czynności czuciowej, a nie ruchowej, jak w porażeniu okresowem. Patogeneza tych zaburzeń okresowych musi więc być podobną, jeżeli nie identyczną. Niestety, co do tej patogenezy ścisłych danych dotychczas nie posiadamy, istnieją jedynie mniej lub więcej prawdopodobne przypuszczenia. Nasz przypadek, w którym napady bywały poprzedzane przez objawy niedomagania ogólnego i zaburzenia żołądkowo kiszkowe, przemawiałby za tem, że zaburzenia okresowe w dziedzinie czynności układu nerwowego powstają na tle zmian biochemicznych o charakterze toksycznym. W wywiadach naszego chorego zasługuje na uwzględnienie ten szczegół, że przed 10 laty chory nasz uległ urazowi układu nerwowego, po którym stwierdzono u niego porażenie nerwu odwodzącego i oczopląs; należy sądzić, że te objawy powstały na tle drobnej wybroczyny krwawej w moście Warola, nie mogącej mieć żadnego związku z obecnem cierpieniem chorego.

STANISŁAW ORŁOWSKI

Z grona naszego wytrąciła przedwcześnie śmierć jednego z pjonierów polskiej neurologji, Stanisława Orłowskiego.

Ś. p. Orłowski nabył gruntowne przygotowanie do neurologji, kliniczne i laboratoryjne, w uniwersytecie moskiewskim. Zdobył tam uznanie Swej wiedzy, czego miarą była propozycja habilitacji ze strony uniwersytetu w Moskwie. Tęsknota za krajem i chęć służenia swoim sprowadziła Go z powrotem do rodzimego środowiska. Tutaj zwraca na siebie niebawem uwagę poza szeregiem prac neurologicznych przedewszystkiem wydaniem podręcznika neurologji i monografji o kile rdzenia. Z czasem odsuwa się od neurologji, bo jako ordynator psychiatrycznego oddziału w szpitalu Jana Bożego, pozbawiony jest materjału neurologicznego i warsztatu pracownianego. Zresztą pochłaniają go zajęcia redakcyjne, społeczno-lekarskie i organizatorskie, teoretyczne i praktyczne w dziedzinie szpitalnictwa. Wreszcie od

r. 1915 począwszy, oddaje się na usługi organizacji Wydziału Lekarskiego na uniwersytecie warszawskim, którego zostaje docentem, jako były docent uniwersytetu Jagiellońskiego.

Trwałem świadectwem pracy i zasług ś. p. Orłowskiego jest Jego spuścizna literacka, na której czele należy wymienić pierwsze wydanie Jego podręcznika chorób rdzenia i nerwów obwodowych. Podręcznik ten był jednym z pierwszych podręczników lekarskich polskich i był w pełnem znaczeniu słowa oryginalnym. Osobiste bogate doświadczenie autora, własne liczne spostrzeżenia, własne ryciny dawały mu tę cechę oryginalności. Zarazem dawał ten podręcznik całkowity przegląd rodzimej twórczości na polu neurologji, przedstawiając ją już wówczas w świetle pokaźnego dorobku. Jak każdy podręcznik, musiał i ten stać się z czasem przestarzałym i musiano się z konieczności już w kilka lat po jego wydaniu posługiwać także innymi, zagranicznymi. Nie ulega atoli wątpliwości, że podręcznik Orłowskiego spełnił doniosłą rolę w rozwoju kultury neurologicznej w naszej medycynie, jako czyn syntetyczny i jako pokaz zbiorowej siły.

Drugi akcent wartości Zmarłego spoczywa na Jego działalności redakcyjno-społecznej. Do tego zakresu pracy nadawał się ś. p. Orłowski jako mistrz polszczyzny i purysta językowy. Był tutaj trudno dościgłym wzorem dla innych, zawsze chętny, ścisły, pomysłowy i praktyczny. Był też niezmordowanym i nieodzownym referentem w najrozmaitszych sprawach w Wydziale Lekarskim U. W., chociaż do niego należał tylko w charakterze docenta.

Najprzedniejszą właściwością, może zasadniczą, umysłowości Orłowskiego był talent pedagogiczny. Wielostronny erudyta, z wykształcenia neurolog, z zawodu psychjatra, z zamiłowania społecznik lekarski, redaktor i organizator, posiadał Orłowski ponadto talent pedagogiczny niepowszedniej miary i wielostronną umiejętność poprawnego wykładu z różnych dziedzin. Wykładał też kolejno psychologję, psychopatologję, fizjologję układu nerwowego, przygotowywał wykłady z neuropatologji. Nie rozporządzając żadną pomocą, nie szczędził czasu i trudu na ilustrowanie wykładów własnoręcznie sporządzanemi rycinami, schematami i t. p. Miał nietylko umiejętność, ale i gorące pragnienie nauczania młodzieży, które powstało w nim w czasie, gdy wa-

runki dziejowe sprawiły, że mógł polską młodzież nauczać w jej ojczystym języku.

Nie danem Mu było w ciągu krótkich lat istnienia Uniwersytetu Warszawskiego dopełnić wszystkich nadziei, które zapowiadał jako nauczyciel. Luka, jaką po sobie pozostawił, nie uderza w oczy. Rodzaj i umysłowości i działalności Orłowskiego sprawiły, że trudy Jego i wysiłki gubiły się bezimiennie w pracy zbiorowej ciał, z któremi współpracował, więc Towarzystwa Lekarskiego Warsz., redakcyj czasopism lekarskich i Wydziału Lek. U. W. Tem głębszy zostawił po sobie żal w sercach tych, którym był szczerym i niezawodnym druhem w pracy często niewdzięcznej, przeważnie nierozgłośnej.

Prof. *K. Orzechowski.*

PRZEGLAD BIBLJOGRAFICZNY.

E. REGIS ET A. HESNARD. La psychoanalyse des névroses et des psychoses. 2 édition 404 str. Paris. F, Alcan. 1922.

Pisząc o świeżo wydanym przekładzie francuskim dzieła Freuda „Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie", sprawozdawca „Presse médicale" Hartenberg, wyraził się w ten sposób: „Ofenzywa freudyzmu na Francję trwa w dalszym ciągu, ale miejmy nadzieję, że te poglądy, uderzające nas naiwnem rozumowaniem, a zarazem monstrualizmem naukowym, będą miały równie małe powodzenie we Francji, jak poprzednie prace Freuda".

Jak widzimy, psychoanaliza we Francji jest mało popularną. I powstaje pytanie, czy jest to tylko negacja bez bliższego poznania tej teorji, która bądź co bądź posiada w innych krajach i znaczne uznanie i nader obszerną literaturę. Otóż na to odpowiedzieć należy, że psychoanaliza jest jednakże dokładnie znana we Francji i dostatecznie zgłębiona. Świadczy o tem i doskonały referat Janeta na międzynarodowym Zjeździe w Londynie (1913), i szereg prac, objektywnie rzecz przedstawiających, które ukazały się w pismach francuskich (Ladame, Kostyleff, Maeder, De Montet, Dumas i t. p.). Dowodzi tego również praca Régis'a i Hesnard'a, która ukazała się ostatnio w drugiem wydaniu i w której znajdujemy nader szczegółową i przedmiotową analizę teorji Freuda z uwzględnieniem kilkuset prac o psychoanalizie w języku francuskim, niemieckim, angielskim, włoskim, a nawet polskim.

Praca Régis'a i Hesnarda dzieli się na dwa działy. W 1-szej części, „Teorji psychoanalizy", autorzy podają określenie tej metody oraz dane historyczne, zastanawiają się nad najbardziej istotnymi rysami teorji, mianowicie nad psychodynamizmem, panseksualizmem, psychoanalizną snów oraz metodą skojarzeniową. W drugiej części autorzy omawiają zastosowanie psychoanalizy do psychologji, neurologji i psychjatrji, podając w końcu psychologiczną oraz lekarską krytykę psychoanalizy.

Nie mogąc podawać szczegółowo przebiegu rozumowania autorów, zestawimy w krótkości zasadnicze ich wnioski.

System Freuda, zabarwiony osobistymi poglądami twórcy metody, ma charakter dogmatyczny i może być traktowany nie tyle jako teorja naukowa, lecz jako doktryna filozoficzna, lub też system religijny. Hipoteza seksualnego pochodzenia nerwic nie jest usprawiedliwiona, gdyż zarówno częstemi w etjologji nerwic są wzruszenia o innej treści (przejścia natury moralnej lub materjalnej, przeżycia wojenne i t. p.). Pod względem praktycznym psychoanaliza nie działa bynajmniej skuteczniej, niż inne metody psychoterapeutyczne, które wpływają przez suggestję, perswazję, czy też apelują do optymizmu chorego lub podają sposoby opanowania siebie. W rękach nie—lekarzy psychoanaliza może stać się nawet szkodliwą, gdyż może spotęgować objawy neuropatyczne, wzmagać skrupuły u chorych, dotkniętych natręctwami, zwrócić zbyteczną uwagę na przeżycia seksualne. Pełna błędnych spostrzeżeń i przesadnych interpretacji, psychoanaliza może być pożyteczną jedynie w charakterze szczegółowej anamnezy psychologicznej przy badaniu intimnych przeżyć wzruszeniowych u chorych neurotyków.

Pracę Hesnarda i Régis'a, którzy traktują sprawę objektywnie i podają wnioski po należytem ich umotywowaniu, można polecić tym czytelnikom, którzy pragną poznać freudyzm w bezstronnem oświetleniu krytycznem.

* * *

W związku z pracą powyższą wspomnimy parę słów o ostatnim ogólno—francuskim Zjeździe neurologicznym (Besançon, Sierpień, 1923), na którym temat główny, poświęcony psychoanalizie, referował ten sam Hesnard, poczem w interesującej dyskusji uwidoczniły się poglądy innych autorów francuskich na teorję Freuda. Otóż ogół neurologów we Francji i częściowo w Szwajcarji zgodził się z opinją referenta. Jedni, jak Froment, Ley podkreślali niebezpieczeństwo psychoanalizy, zwłaszcza, gdy bywa stosowaną przez nie lekarzy, inni, jak Logre, Hartenberg żądają nawet, aby tą sprawą zajęła się Liga „d'Hygiène Mentale" lub też prawodawca ze względu na zdrowie publiczne. Minkowski podnosi fakt, że przesadnych założeń Freuda uniknęła w znacznej mierze szkoła Bleulera, która zbliża się w pewnym stopniu do szkoły francuskiej,

zaś Laignel-Lavastine zaznacza, że psychoanaliza, podobnie, jak inne epidemje mistyczne, rozwija się przeważnie w krajach anglo-saksońskich, omijając narody łacińskie, które zawsze odznaczały się zdrowym rozsądkiem i przedmiotowością obserwacji.

Widzimy zatem, że „inwazja freudyzmu do Francji", jak się wyraził G. Dumas na jednem z posiedzeń psychjatrycznych w Paryżu,—istotnie, jak dotychczas, nie doznała powodzenia.

T. Jaroszyński.

PROF. CHARLES RICHET. Traité de métapsychique. Paris. 1922. F. Alcan. str. 811.

Znany neurolog francuski dr. Grasset w ten sposób wyraził się o zjawiskach medjumistycznych w swej pracy „Occultisme hier et aujourd'hui": „Nauka dlatego nie może uznać zjawisk naaprzyrodzonych à priori, że zjawiska te nazwane są nadprzyrodzonemi jedynie wskutek nie wyjaśnienia ich przyczyny; ponieważ wszelki „cud" z chwilą wytłomaczenia go przestaje być cudem więc nauka musi ignorować okultyzm, który z góry dopuszcza istnienie zjawisk, niedostępnych dla nauki, oraz musi odrzucać spirytyzm, który odrazu stawia teorję nadprzyrodzoną bez usiłowania wytłomaczenia zjawisk na drodze naturalnej".

W podobny sposób zaczyna swą wielką pracę o metapsychice Richet, gdy pisze, że czytelnik nie znajdzie w tej książce rozprawy ani o cudach, ani o teozofji, ani o zjawiskach nadprzyrodzonych. „Nie teorje bowiem są ważne, gdy chodzi o te niezwykłe zjawiska, lecz fakty, a te niezaprzeczenie istnieją, i przyjdzie niewątpliwie czas, gby zjawiska te staną się dla nas tak samo zrozumiałe, jak zwykła reakcja chemiczna".

Jakie to fakty zmusiły znanego fizjologa do zakwalifikowania ich do rzędu „metapsychicznych", to znaczy takich, które świadczą o istnieniu nieznanych nam dotychczas sił duchowych oraz zjawisk, nie wytłomaczonych z punktu widzenia dzisiejszej psychologji?.— Fakty trzech rodzajów:

1. Kryptestezja (jasnowidzenie dawniejszych autorów)— t. j. zdolność poznawania zjawisk na innej drodze, niż przez normalne narządy zmysłowe.

2. Telekineza— poruszanie przedmiotów na odległość, bez kontaktu z osobą interesowaną i nie na zasadzie znanych praw mechanicznych,

3. Ectoplazma (materjalizacja dawn. autorów)— t. j. formowanie różnorodnych przedmiotów, (t. zw. „zjaw", mających pozór materjalny, które powstają w pobliżu medjów, czyli osób, obdarzonych własnością wywoływania zjawisk metapsychicznych.

Należy dodać, że podobnie Grasset w pracy cytowanej za możliwe do badania z tej kategorji zjawisk uważa przedewszystkiem: odgadywanie, a właściwie odczytywanie myśli (suggestion mentale), poruszanie przedmiotów na odległość (t. zw. lewitacje), widzenie

przez przedmioty nie przezroczyste (clairvoyance), — pozostawiając na dalszym planie zajmowanie się takiemi zagadnieniami, jak telepatja (odczuwanie na odległość), przepowiadanie przyszłości i życie pozagrobowe.

W części historycznej Richet rozróżnia kilka okresów w dziedzinie badań nad zjawiskami metapsychicznemi. Okres mityczny obejmuje czasy starożytne i średniowieczne, gdy wierzono w magję, cuda, opętanie przez djabła, czarowników i t. p. Okres magnetyczny datuje się od Mesmera, który uznawał działanie fluidów magnetycznych w stanach hipnozy i somnambulizmu. W okresie spirytystycznym utworzono teorje materjalizacji duchów, reinkarnacji, perispritu i t p. (A. Kardec, Wallace, Zöllner), wreszcie od Crockes'a i Ochorowicza rozpoczął się okres naukowy, gdy poczęto badać fakty, pozostawiając na stronie teorje.

Nie możemy tu szczegółowo referować olbrzymiej pracy Richeta, obejmującej 50 arkuszy druku. Wspomnieć tylko możemy, że autor zajmuje się między innemi właściwościami medjów, tłomaczy przyczynę ich świadomych i nieświadomych oszustw, opisuje różnorodne dokładnie sprawdzone fakty, wykazuje całą bezpodstawność teorji spirytystycznej, wreszcie podaje możliwe przypuszczenia i interpretacje. Końcowe uwagi i hipotezy, stojące na gruncie nauki nowoczesnej, są — rzecz oczywista — najbardziej dla nas interesujące.

Otóż przedewszystkiem niewątpliwe fakty kryptestezji skłaniają Richeta do przypuszczenia, że inteligencja nasza posiada prócz pięciu zmysłów inne jeszcze środki poznawania. To jednak nie tłomaczy nam szeregu innych zjawisk, jak np. telekineza lub zjawiska świetlne. Czy okaże się w tej dziedzinie słuszną hipoteza Ochorowicza, przypuszczającego możliwość promieni sztywnych oraz ideoplastji, t. j. przetwarzania się myśli w zjawiska materjalne? Czy okaże się prawdziwą teorja Geley, który w sprawach podświadomych upatruje tę nieznaną siłę, tłomaczącą nam te niezwykłe objawy? Czy też słusznem będzie przypuszczenie włoskiego uczonego Mackenzie (autora równie gruntownego dzieła „Metapsichika moderna"), który, badając psychologję zwierząt i owadów, doszedł do przekonania, że psychika poszczególnych indywiduów podlega w zbiorowisku niejako zsumowaniu, skutkiem czego powstaje jakby nowa osobowość (badania nad psychiką pszczół) i te właśnie objawy polipsychizmu, wynikającego z łączności duchowej medjum z eksperymentatorami, tłomaczą nam zjawiska metapsychiczne? — Na to Richet nie odpowiada, dodając, że prawdziwej hipotezy obecnie jeszcze nie znamy. W każdym razie jest faktem, że psychika ludzka jest daleko bardziej potężna i bardziej wrażliwa, niż to przypuszczaliśmy dotychczas.

Praca Richeta, jako odznaczająca się wielką źródłowością i sumiennem opracowaniem, czyni naogół dodatnie wrażenie. I zgo-

dzić się tu należy ze zdaniem Floornoy, który w swoim czasie podziwiał cywilną odwagę Richeta, nie zrażającego się zarzutami, iż naraża swą powagę naukową przez zajmowanie się medjumizmem, lecz śmiało i bez skrupułów traktującego o zagadnieniach, bądź co bądź jeszcze nie uznanych przez naukę oficjalną.

T. Jaroszyński.

HERMAN OPPENHEIM. Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studierende, 7 wydanie Berlin. S. Karger 1923. 2 tomy.

W tych dniach ukazało się na rynku księgarskim nowe wydanie *Oppenheima*, wydanie pośmiertne podręcznika neurologji. Dziesięć blisko lat upłynęło od ostatniego wydania, a cztery z górą od śmierci jej autora. Mimowoli nasuwało się pytanie, czy należy ewenement ten na łamach Neurologii Polskiej uczcić recenzją, krytyką 7-go wydania, aż nadto neurologom i psychjatrom z fachu od dziesięcioleci znanej popularnej „Biblji" neurologów, do której się stale zwracali po poradę starzy i młodzi, lekarz praktyk, szukający wskazówki terapeutycznej i lekarz teoretyk, przystępujący do poważniejszej samodzielnej pracy naukowej. A książka ta, klasyczna w każdym calu, stała się od pierwszej chwili ukazania się w druku w r. 1894 doradcą i informatorem całego pokolenia lekarzy.

Na książce tego konsultanta międzynarodowego wychowały się ogromne rzesze lekarzy Europy i Ameryki, a doczekał się ów król bezdomny neurologji zaszczytu, że dzieło jego—nie powieść, a neurologja—za życia mimo wielkich kosztów wydawniczych przetłomaczono między innemi na język angielski, włoski, hiszpański i rosyjski.

We wstępie do 1-go wydania spowiada się już przed 30 laty *Oppenheim*: „ciąży na mnie świadomość wielkiej odpowiedzialności, gdy oddaję w ręce zawodowców skończonych i przyszłych—swój podręcznik chorób nerwowych". Z tą też świadomością sumiennego lekarza, systematycznego uczonego i odpowiedzialnego autora przystępował on do każdego z następnych wydań, gromadząc ciągle świeże materjały, własne i obce, uzupełniając i dodając wszystko nowe, zasługujące na wzmiankę, a odrzucając i wykreślając, co w poprzednich wydaniach okazało się balastem lub niestwierdzonem przez naukę poważną. A nikt, jak on, nie mógł samochwalczo twierdzić, że w każdej chwili potrafi rozróżnić w piśmiennictwie wszechświatowem ziarna od plew, kruszec szlachetny od metalu pospolitego, lekki, imitacją podszyty gobelin od oryginalnego brokatu drogocennego. Nikt, jak on, w dziedzinie kształtowania się neuropatologji nowoczesnej, nie mógł za poetą, z dumą o sobie powiedzieć: *quorum pars magna fui*, nietylko w obrębie neurologji, jako nauki czystej, ale i jako sztuki stosowanej.

Już w 1-m wydaniu *Oppenheima* widzimy, że strona malarska tętni życiem, że wszędzie obraz kliniczny mieni się mnogością barw i wyczerpującą charakterystyką, a zwięzłe szkice anatomopatologiczne doskonałym zachwycają rysunkiem, a wszystko, pozornie bezplanowo i chaotycznie w różnych rozdziałach pokrewnych kilkakrotnie powtarzane, mimo to robi wrażenie rzeczy jednej, zdobionej misternemi splotami. Wprawdzie były i drobne braki w podręczniku, wynikające poniekąd z charakteru jej autora, który lubił wysuwać na plan pierwszy swoją osobę i nie zawsze darował innym, gdy przeoczyli gdziekolwiek jego zasługi, lub gdy mieli nieszczęście jednocześnie z nim — lub co gorsza przed nim—zaobserwować nowy objaw, nowy zespół lub nową chorobę. Ale ta drobna wada, wynikająca z pewnej próżności autorskiej, tak często cechujący nietylko tenorów, ale i wielkich artystów i uczonych, okupywał *Oppenheim* stokrotnie licznemi zaletami, ujawniającemi się w stylowości opracowania tematów, w przejrzystości i jędrności, a przedewszystkiem w krytycyzmie i wszechstronności. Nic przeto dziwnego, że po śmierci autora, w którym podziwiano obok wiedzy encyklopedycznej zdolności djagnostyczne i obok mistrzowstwa stylu literacką głębokość i dar pedagogiczny, pomyślano w Niemczech o nowem wydaniu podręcznika i oglądano się za tym, co obejmie po Bekwarku lutnię. I tu się okazało, co zresztą dla każdego wtajemniczonego było do przewidzenia, że nikt inny nie podejmie się wykonania pracy w całości. To też odrazu wydawca *Karger* wielką spuściznę złożył w ręce odpowiednie najlepszego ucznia *Oppenheima* i współpracownika, prof. *Cussirera*, który wspólnie z dobrze dobranem kolegjum wytrawnych znawców poszczególnych działów neuropatologji (*K. Goldsteina*, *Nonnego*, *Pfeifera*) podzielił całość w sposób nader udatny i szczęśliwy.

Ogólną anatomję, histologję, fizjologję, patologję i symptomalotogję układu ośrodkowego sumiennie i krytycznie na 300 z górą stronicach opracował *Kurt Goldstein* z Frankfurta, referent tych tematów na zjazdach neurologicznych ostatniego dziesięciolecia. Temuż autorowi przypadła semiotyka szczegółowa chorób mostu, móżdżku i opuszki. Jeden z obszerniejszych rozdziałów chorób mózgu, rdzenia, opon, nerwów i kręgosłupa, mianowicie chorób syfilitycznych i metasyfilitycznych (wiąd, stwardnienie torów bocznych i porażenie postępujące) wyłączono, słusznie polecając go Hamburskiemu klinicyście *Nonnemu*, pochlebnie znanemu autorowi dzieła *„Syphilis nad Nervensystem"*. Patologja szczegółowa mózgowia i opon mózgowych—z wyjątkiem nowotworów, zatrzymanych przez *Cassirera*—znalazła na 450 stronicach wytrawne opracowanie u *Pfeifera*.

Trudno wyszczególnić w tem miejscu wszystkie zalety i wady nowego wydania. Mam wrażenie, że zbyt niewolniczo trzymano się przez pietyzm klasyfikacji i rozkładu, czasem przestarzałego,

dawnych wydań w celu zachowania charakteru i jednolitości pierwowzoru. Najlepiej wywiązali się ze swojego zadania *Goldstein* i *Nonne*, najsumienniej w myśli i ducha zmarłego autora dokonali pracy *Cassirer* i *Pfeifer*. Nie obeszło się tu i owdzie, jak to zwykle bywa w pracach zbiorowych, bez wkroczenia na terytorjum sąsiedzkie (np. pseudoskleroza u *Goldsteina* i *Cassirera*, hydrocefalja u *Nonnego* i *Pfeifera* i t p.) Że najbardziej nowocześnie wypadły działy o zapaleniu mózgu i o sprawach urazowych układu nerwowego, wynika z wi.lkiej wojny wszechświatowej i z wielkiej epi demji wszechświatowej, a pod tym względem w równej mierze przypadła praca wszystkim współpracownikom (*Pfeifer—Encephalitis lethargica*, *Cassirer*—rany postrzałowe nerwów i rdzenia, *Nonne*—nerwice wojenne i ich leczenie, *Goldstein* — zwoje podkorowe). Gruntownej rewizji uległy nerwice układu autonomicznego.

Najbardziej odmiennie od pierwowzoru przedstawiają się rozdziały o lokalizacji mózgu i rdzenia, o torach pozapiramidowych, o afazji, aleksji, apraksji i ślepocie duchowej w opracowaniu *Goldsteina*. Bardzo udatnio wyszedł rozdział o chorobach zwojów podstawnych, w którym z należytym krytycyzmem uwzględnione zostały nowsze monografje *Foerstera*, *Strümpela*, *Stoetza*, *Hunta*, *Sterna* i *Lewy'ego*. Niepotrzebnie wyeliminowano z „mózgu" choroby zwojów podkorowych, umieszczając np. chorobę *Wilsona*, pląsawicę *Huntingtona*, chorobę *Parkinsona*, pseudosklerozę *Strümpell-Westphla* i *Athetose double Hammonde'a* pośrodku między nerwicami ruchowemi a naczyniowo-odżywczemi, co mogło uchodzić przed laty kilkunastu. Sprawę zastosowania *Rentgena* do rozpoznania chorób czaszki kręgosłupa i do leczenia chorób nerwowych mało uwzględniono, encefalografji *Dandy'ego* poświęcono zaledwie cztery wiersze, po macoszemu traktowany jest skądinąd dział o stosunku endokrynologii do układu nerwowego, zwłaszcza w czasach obecnych, gdy powstają zagranicą „profesury wewnątrz sekrecyjne" (Kolonia), blado wypadło pogranicze między neurologją a psychjatrją i niezbyt uwzględnione zostały w rozdziale o zapaleniu mózgu nagminnem ciężkie następstwa tej choroby. Co się tyczy nader ważnej ze stanowiska dydaktycznego strony ilustracyjnej, to zachowano znowu z pietyzmem dla *Oppenheima* wszystkie jego dawne ryciny, niektóre archaizmem trącące, ale uzupełniono je w wielu miejscach licznemi rysunkami i schematami, wprawdzie nie zawsze najniezbędniejszemi, ale wszędzie stojącemi na wysokości techniki nowoczesnej. Z liczby kilkudziesięciu nowych podkreślić należy lipodystrofję *Simonsa*, akroasfiksję przerostową *Cassirera*, schemat *Binga* korrelacji segmentów rdzeniowych, trzonów, wyrostków ościstych i korzonków, typy anestezji-obwodowych postrzałowo-wojennych według *Kramera*, kolorowe ryciny przednich rogów (*L. Mükera*), opuszki z przebiegiem dróg słuchowych (*Monakowa*) i torów wzrokowych (*Knoblaucha*), znany szkic układu parasympatycznego (*Gotlieb-Mayera*) i bardzo udatny sche-

mat wielobarwny torów ośrodków podstawnych (*Goldsteina*). 50 stronicowy uzupełniony i skorygowany spis alfabetyczny kończy poważny podręcznik.

Tyle co do nowego wydania, ktorego pozazdrościć mogą neurologom inni specjaliści. Co do wyglądu książki, to jej wykwint ogólny, wyborowy papier i druk, dobór i wykonanie artystyczne rysunków, piękna oprawa każą nam zapomnieć—z zazdrością to stwierdzam,—że książka zjawiła się w chwili najcięższej dla księgarstwa niemieckiego, gdyż pod każdym względem szata zewnętrzna prześciga przedwojenną. Jedyne życzenie, jakieby się chciało wydawcy wyrazić, aby ogromny materjał przyszłego wydania podzielić nie na 2 grube, lecz na 3 średnie tomy.

H. Higier.

POSIEDZENIA SEKCJI NEUROLOGICZNO-PSYCHJATRYCZNEJ.

PRZY WARSZAWSKIEM TOWARZYSTWIE LEKARSKIEM.

Posiedzenie dn. 22/I 1921 r.

I. ZANDOWA. Encphalitis epidemica.

II. WIZEL demonstruje 2 przypadki psychozy rzekomoreaktywnej. (Rzecz drukowana w „Lekarzu Wojskowym" Nr 50 z r. 1921).

Posiedzenie dn. 19/II 1921 r.

BREGMAN Pokaz preparatów anatomicznych.

Przyp. I. J. K., 9 l., z Bielska, przybył 23/X 1920 r., zmarł 29/X.

Wywiady. Przed 6 tygodniami w czasie inwazji bolszewickiej, rabusie wpadli do mieszkania. Chory przeląkł się i tegoż dnia zaniemówił. W 2 tyg. później porażenie prawych kończyn. Przyjęty na oddz. chirurgiczny kol. Sołowejczyka, nazajutrz przepisany na mój oddział.

Badania przedmiotowe. Nieprzytomny, nie reaguje na wołanie. Porusza automatycznie lewemi kończynami, prawe nieruchome. Tętno 52, niemiarowe. Ptosis lewego oka. Zez rozbieżny tegoż oka. Lewa źrenica szersza, obie na światło nie oddziaływują. Lewe oko porusza tylko ku zewnątrz, prawe we wszystkich kierunkach. Prawe kończyny porażone; prawa połowa ciała znieczulona. Prawostronny Babiński. Odruchy kolanowe słabe, Tarcza zastoinowa.

Oględziny pośmiertne wykazały olbrzymi nowotwór zajmujący na przekroju, odpowiadającym bróździe Rolanda, całą środkową część mózgowia. Szare jądra środkowe są z lewej strony zniszczone, z prawej częściowo zachowane. Ciało modzelowate zniszczone. W kierunku brzusznym nowotwór sięga aż do Chiasma. Odnogi mózgowe całkowicie zniszczone; również część czepkowa mostu, zwł. z l. strony. Nowotwór sięga do 4-ej komory, z l. strony łączy się bezpośrednio z dnem komory. Ku tyłowi nowotwór sięga aż do tylnego rogu.

Przypadek zasługuje na uwagę 1) ze względu na olbrzymi rozmiar guza, 2) przebieg kliniczny był b. krótki—5 tyg. Pierwsze objawy wystąpiły po wstrząsie psychicznym. 3) Objawy kliniczne wskazywały na l. odnogę mózgową. Nowotwór rozwinął się obustronnie, ale z przewagą strony lewej. 4) Drobrowidzowo jest to endothelioma, z licznemi nowopowstałemi naczyniami, których punktem wyjścia jest najprawdopodobniej plexus chorioideus.

Przyp. II. F. K., l. 34, przybyła na oddz. 4/X 1921 r., zmarła 3/XI.

Wywiady. Od r. bóle głowy, od ½ r. napady większego bólu z wymiotami. Od 10 dni niedowład pr. k. g., a w 3 dni później także pr. k. d.; niedowład szybko przeszedł w bezwład.

Badanie przedmiotowe. Ruch głowy ku przodowi bolesny. Tętno 100. Tarcza zastoinowa obustronna przy zachowanej sile wzroku. Porażenie połowicze prawostronne z zaburzeniami czucia wszystkich rodzajów i z udziałem VII i XII. Wassermann ujemny. Rozpoznałem nowotwór w l. półkuli mózgowej; ze względu na całkowite porażenie i zniesienie czucia oraz brak objawów korowych, umiejscowiony w głębi półkuli, a zatem do radykalnej operacji nie nadający się. 2/XI pogorszenie, utrata mowy i rozumienia mowy. Zwolnienie tętna. 3/XI Exitus.

Oględziny pośmiertne wykazały nowotwór w okolicy bruzdy Rolanda, podkorowy, dobrze odgraniczony, wielkości włoskiego orzecha, mocno ukrwiony. Tkanka mózgowa w sąsiedztwie przepojona krwią. Nowotwór leży w bliskości szpary między półkulami, odpycha w kierunku brzusznym ciało modzelowate i komorę boczną.

Przypadek poucza: 1) że nawet przy zupełnem połowiczem porażeniu i hemianestezji nowotwór może być stosunkowo niewielki, położony podkorowo, zatem dostępny dla noża chirurga. Brak drgawek Jacksonowskich nie wyłącza także położenia podkorowego. 2) Po długim okresie bólów głowy, występujących napadowo, z wymiotami, rozwinąć się może b. szybko, w ciągu kilku dni, całkowite porażenie połowicze. 3) Przy względnie niewielkim nowotworze i dobrym stanie ogólnym nastąpiło nagłe pogorszenie z naruszeniem ośrodka mowy i śmierć. Szybkie po-

rażenie i zejście są w związku z wielkiem unaczynieniem nowotworu i wylewami krwi w sąsiędztwie, na co wskazywała także imbibicja tkanek. Drobnowidzowo był to mięsak obficie unaczyniony.

Przyp. III. Ch. J., 21 l., panna, z Siedlec; przybyła 9/I. Zmarła 14/I.

Przed 6 tyg. napady padaczkowe, z drgawkami, niezupełną utratą przytomności, trwające 15—20 minut, codziennie. Od 3 tyg. napady ustały; wystąpiły silne bóle głowy, napadowo nasilające się, długotrwałe, z wymiotami, umiejscowione w prawej połowie ciała. Na kilka tyg. przed chorobą uderzona pięścią w głowę. Siostra chorej zmarła na chorobę płucną.

Badania przedmiotowe. Tętno zwolnione. Obustronna wybitna tarcza zastoinowa. Ruchy głowy ograniczone i bolesne. Opukiwanie czaszki bolesne najbardziej w przedniej połowie. Lekki niedowład l. VII w dolnej gałęzi. Brak odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa. W czasie napadów bólu głowy chora zatacza się (na lewo?), pozatem chodzi dobrze. Płyn mózgowordzeniowy wykazuje żółte zabarwienie (Xanthochromia). W czasie b. silnego napadu bólu głowy chora zmarła.

Rozpoznanie. Najprawdopodobniejszy był nowotwór. Dla przymiotu brak danych. Wassermann ujemny. Ropień był mniej prawdopodobny ze względu na przebieg sprawy i ksanthochromję; tak samo meningitis serosa. Umiejscowienie sprawy niepewne. Wczesne i wybitne objawy uciskowe i ograniczenie ruchów głowy mogły przemawiać za tylną jamą. Brak było objawów móżdżkowych—oczopląsu, zaburzeń ataktycznych, adiadokokinezji, również jak objawów opuszkowych i mostowych. Dla innego umiejscowienia brak było danych.

Oględziny pośmiertne wykazały nowotwór w prawym zrazie skroniowym, sięgający niemal do przedniego bieguna tegoż zrazu, podkorowy, b. unaczyniony. Świeży krwotok w dolnym rogu komory bocznej.

Przypadek poucza: 1) że względnie niewielki nowotwór w zrazie skroniowym dać może wczesne i b. wybitne objawy ogólno-uciskowe, tarczę zastoinową, zwolnienie tętna i nawet brak odruchów ścięgnowych, 2) objawy, do których zwykle nie przywiązujemy dużego znaczenia—umiejscowienie bólów głowy, bolesność przy opukiwaniu czaszki, a także niedowład twarzy—w przypadku tym zgadzają się z umiejscowieniem sprawy. Napady padaczkowe w okresie początkowym spostrzega się względnie często w nowotworach zrazu skroniowego, 3) ograniczenie ruchów głowy było spowodowane przez bliski kontakt nowotworu z komorą boczną, czego wyrazem była także ksanthochromja. Zejście śmiertelne było spowodowane przez świeży

krwotok do komory, 4) w przypadkach przebiegających z tak wybitnemi objawami uciskowemi nie należy zwlekać z trepanacją, chociażby nawet wzrok był zachowany. Nie wolno czekać, póki obserwacja pozwoli na dokładniejsze umiejscowienie sprawy.

Przyp. IV. R. I., l. 30, przybył na oddział 16/XII 1919 r., zmarł 19/VII 1920 r.

Wywiady. Od 1/2 r. chory. Bóle głowy, najczęciej w prawej połowie, stałe, napadowo nasilające się. Wymioty. Od paru miesięcy osłabienie wzroku. Również od paru miesięcy stopniowo postępujący niedowład lewych kończyn. Od 4 miesięcy nie może chodzić.

Badanie przedmiotowe. Tętno 60. Opukiwanie czaszki prawej tylnej części bolesne. Lekki Exophtalmus. Ruchy głowy ku przodowi i boczne nieco ograniczone. Znaczny niedowład lewych kończyn. W odcinkach obwodowych—napięstku, stawie skokowym, palcach rąk i nogi—ruchy całkowicie zniesione. Łokieć zgina; unosi rękę w bok prawie do linji poziomej. Kolano zgina nieco. Napięcie mięśni l. k.k. wzmożone, odruchy zwiększone. Niedowład VII i XII z l. strony. Babiński lewostronny. Odruchy brzuszne z l. strony zniesione. Czucie wszelkiego rodzaju, nie wyłączając czucia położenia, na l. połowie ciała zniesione. Niedowidzenie połowicze lewostronne (H.mianopsia). Obustronna tarcza zastoinowa. Wzrok na l. oku=0, na prawem=5/20.

Rozpoznałem nowotwór w prawej półkuli mózgowej, położony prawdopodobnie w głębi (zupełne porażenie połowicze z udziałem twarzy i języka, zniesienie czucia i niedowidzenie połowicze, brak objawów korowych) poza bróździą Rolanda. Ze względu na postępujące zmniejszanie siły wzroku dokonano trepanacji (26/XII kol. Miszurski) w prawej okolicy ciemieniowej. usunięto duży płat kostny, którego przedni biegun odpowiadał bróździe Rolanda. Nowotworu nie znaleziono i nie wyczuto. Mózg nie tętnił. Ranę zaszyto całkowicie.

Stan chorego bez zmiany. Bóle głowy trwały, ale wzrok już się nie pogarszał. W 3 tygodnie po operacji w ciągu kilku dni znaczne podniesienie ciepłoty (do 40°), wymioty, sztywność karku. Przedtem już zauważono wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego z rany trepanacyjnej. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn przezroczysty, ciśnienie wzmożone. Po kilku dniach objawy te ustąpiły.

15/II zaczęto stosować promienie Rentgena. Po paru tygodniach znaczna poprawa: bóle głowy ustały, chory rzeźwiejszy, ruchy kończyn poprawiły się, chory zaczął chodzić, w początku podtrzymywany, potem sam, bez pomocy. Poprawa trwała 2—3 miesięcy. W czerwcu pogorszenie, amnezja typu Korsakowa, chory stał się apatycznym, przestał wstawać z łóżka, nie mówił, mało jadł. Cachexia i exitus.

Oględziny pośmiertne dają nowotwór zajmujący tylne 2/3 prawej półkuli, w białej istocie mózgu. W środkowej części bocznej powierzchni półkuli nowotwór zwęża się w kierunku grzbietowym i zbliża się bardziej do powierzchi mózgu. Nowotwór o spoistości twardej, wykazuje w paru miejscach rozmiękczenie. Prolapsus cerebri. Nowotwór przenika do wypadniętej części mózgu. Na powierzchni wypadniętej części mózgu wysepki nowotworzącej się kości.

Przypadek zasługuje na uwagę: 1) ze względu na duże rozmiary nowotworu, którego umiejscowienie odpowiadało na szym przypuszczeniom, który jednak pomimo położenia dość powierzchownego i pomimo b. rozległego otworu trepanacyjnego, przy operacji nie dał się wykryć. 2) Ze względu na znaczną, aczkolwiek niezbyt długotrwałą poprawę, osiągniętą po zastosowaniu promieni Rentgena (pozatem w ciągu 2 miesięcy stan chorego pozostawał bez zmiany). Tak dobre wyniki, jak w tym przypadku, rzadko dają się spotykać. W innym, podobnym przypadku — nowotwór lewej półkuli, porażenie połowicze z afazją, paljatywna trepanacja—wyniki naświetlań był całkowicie ujemny, nawet bóle głowy trwały niezmniejszone. W 2-im przypadku — nowotwór prawej półkuli, porażenie połowicze, drgawki Jacksonowskie trepanacja (w Wiedniu) bez wyłuszczenia nowotworu, prolapsus cerebri — promienie Rentgena, zastosowane powtórnie w 6 — 7 tygodni po operacji (kilka naświetlań bezpośrednio po operacji), dały wynik wyraźny: bóle głowy ustały, wypadnięta część mózgu spłaszczyła się i przestała być bolesną, równocześnie jednak wystąpiły nowe objawy—porażenie ruchów skojarzonych gałek ocznych, zaburzenia łykania, zaburzenia oddechowe, zatrzymanie moczu, a po paru tygodniach exitus. W pewnych warunkach promienie Rentgena mogą się przyczynić do rozsiania (disseminatio) pierwiastków nowotworowych, Być może, przy naświetlaniu pewne części położone na obwodzie naświetlanego pola otrzymują mniejszą ilość promieni, niedostateczną dla zniszczenia komórek nowotworowych, które natomiast zostają pobudzone do większego rozrostu. 4) W przebiegu pooperacyjnym zasługuje na uwagę krótki okres podniesienia ciepłoty z wybitnemi objawami oponowemi: — bólami głowy, sztywnością kraku i wymiotami—który nasunąć mógł błędne przypuszczenie powikłania ropnem zapaleniem opon. 5) Wreszcie zaznaczyć należy tworzenie się blaszek kostnych na pdwierzchni wypadniętej części mózgu, jako dowód, że nie nalezy obawiać się usunięcia płata kostnego i że przy pozostawieniu okostnej, w warunkach pomyślnych — młody wiek, dostateczny okres czasu — spodziewać się można częściowego przynajmniej pokrycia otworu trepanacyjnego.

Posiedzenie dn. 19/III 1921 r.

I. NELKEN. Przypadek postrzału czaszki z uszkodzeniem móżdżku i zaburzeniami psychicznemi.

II. JAROSZYŃSKI. O wpływie czynników termicznych na powstawanie cierpień nerwowych.

III. Tad. GEPNER. Dwa przypadki zaburzeń w czynności gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem.

1) Szer. K. J. lat 24, wzrost niski, budowa prawidłowa, skóra o charakterze przypominającym obrzęk śluzowaty; brak wrodzony uwłosienia na głowie, pod pachami i na organach płciowych; nieznaczna ilość włosów na brodzie i wąsach. Końcowe paliczki na rękach maczugowato zgrubiałe; paznogcie krótkie, łamliwe, zajmują połowę przeznaczonego dla nich miejsca, pozostałe zaś miejsce pokryte grudkowatemi naroślami, przypominającemi kalafjory; paznogcie na nogach o podobnym wyglądzie. Obszerne zrogowacenia skóry na podeszwach obu stóp. Zęby zdrowe. Gruczoł tarczowy zaledwie wyczuwalny. Jądra małe. Siodło tureckie (na rentgenogramie) normalnej wielkości. Badanie krwi wykazuje zmniejszenie ilości białych i czerwonych ciałek i eozynofilję, wynoszącą 7%. Odczyn Wassermana ujemny. Znaczne osłabienie siły fizycznej i powolność procesów psychicznych przy średnio zachowanej inteligencji. Siostra chorego cierpi na podobną chorobę. Brat chorego i matka mają takież same zmiany paznogci bez zmian w uwłosieniu. Stwierdzamy u chorego zaburzenie czynności gruczołów wewnątrz wydzielniczych, głównie tarczycy. Zastosowano leczenie tyreoidyną.

2) St. szer. S. W., lat 24, zraniony kulą karabinową w sierpniu 1920 r., wlot kuli z lewej strony kręgosłupa, na wysokości II-go kręgu lędźwiowego, kula po 8 dniach wyszła jakoby przez kiszkę stolcową. Obecnie prócz objawów uszkodzenia ogona końskiego (osłabienie siły mięśniowej prawej kończyny dolnej, brak rozgięcia stopy, zanik prawego podudzia, brak obu odruchów Achillesowych, znieczulenie odcinków S 4—S 5) spostrzegamy ciemnobronzowe zabarwienia skóry tułowia i kończyn z wyjątkiem stóp i kiści; linje jednak obu dłoni są również zabarwione, plackowate, nie mniej intensywne zabarwienie na czaszce. Zabarwienie to wystąpiło w miesiąc po zranieniu i obecnie potęguje się. Tętno małe, daje się łatwo uciskać, tętno tętnicy promieniowej prawej słabsze, niż lewej (wada rozwojowa). Ciśnienie krwi nieco zmniejszone: kończyna górna lewa max. 125, min. 95, prawa max. 110, min. 80 (na aparacie D-ra Vacquez'a). Badanie krwi wykazuje: krwinek białych 63500, obojętno chłonnych 46%, eozynochłonnych 4% i limfocytów 44%,

co według Żebrowskiego jest dowodem obniżenia tonus'u układu sympatycznego czyli zmniejszonej czynności istoty chromafinowej.

Mamy w tym wypadku do czynienia z zaburzeniami czynności nadnerczy wskutek urazu, wywołanego przez postrzał.

IV. BREGMAN. Przypadek zapalenia wielomięśniowego (Polymyositis).

M. G., lat 28, zachorował przed 7 tyg., w następstwie dużego wstrząsu moralnego, przy objawach ogólnych (gorączka, dreszcze, bóle głowy). Po 3 dniach poprawa. Po 2 tygodniach— po przeziębieniu i wysiłku fizycznym bóle w kończynach, uczucie ciężkości w nich, utrudnienie ruchów, potem obrzmienie l. przedramienia, ramienia i dłoni, a następnie i pr. kg., ból gardła i trudność łykania. Obrzęk rozprzestrzenił się później na kk. dd.

Obrzęk kg. zajmuje przedramię, ramię do przyczepu m-deltoidei i grzbiet dłoni; palce są wolne. Przy naciskaniu ból i pozostaje płytki dołek. W spokoju bólów prawie niema, zwł. gdy chory sobie wygodnie ręce ułoży. Przy ruchach czynnych i biernych—ból. Ruchy czynne ograniczone. Pognosi ręce pionowo, ale z wysiłkiem i nienadługo. Rozbiera i ubiera się z trudem. Ruchy bierne wolne, oprócz prostowania, zwracania i odwracania w łokciu. Siła mała. Pobudllwość elektryczna zmniejszona, jakościowo niezmieniona. Odruchów ścięgnowych brak. Uciskanie nerwów bolesne. Czucie zachowane. Skóra miejscami zaczerwieniona, tu i ówdzie drobne pęcheczyki.

W kk. dd. zaburzenia mniejsze. Obrzęk niewielki, także na stopie. Przy naciskaniu ból, zwł. w okolicy przyczepu m. przywodzących uda. Siła mała. Bóle przy ruchach czynnych i biernych. Odruchy ścięgnowe zmniejszone, skórne normalne.

Twarz obrzękła, zwł. powieki. Ból przy naciskaniu, a także przy ruchach twarzy — otwieraniu i zamykaniu ust, marszczeniu czoła i t. d. Ból przy obracaniu głowy i naciskaniu na boczną okolicę i żył po za krtanią.

Chory z wysiłkiem połyka większy kęs i musi go popić wodą. Bólu przytem nie doznaje. Na błonie śluzowej podniebienia kilka czerwonych plamek.

Ból przy naciskaniu na mm. kapturowy i piersiowy. Ten ostatni wydaje się zgrubiałym. W ostatnim czasie bóle w m. brzusznych. Ciepłota powyżej 37^0. Tętno 100. Ogólne osłabienie. Łaknienie małe. W moczu dużo moczanów.

Obraz cierpienia odpowiada zapalcniu wielomięśniowemu. Obrzęk dotyczy kk. gg. w większym stopniu, niż dolnych. Mięśnie są bolesne przy naciskaniu, ruchy ograniczone. Obrzęk dotyczy także skóry i części miękkich (Dermatomyositis). Obrzęk

jest twardy, jednak przy naciskaniu pozostaje dołek. Na uwagę zasługuje obrzęk twarzy, ból przy ruchach mimicznych, zaburzenia przy łykaniu, a także nieznaczne zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej (dermatomucoso-myositis). Ważne znaczenie ma udział m. sercowego, stąd stałe przyśpieszenie tętna nie odpowiadające nieznacznemu podwyższeniu ciepłoty. W rozpoznaniu pomijamy zapalenie wielostawowe (Polyarthritis) i wielonerwowe (Polyneuritis), z któremi się choroba nasza niekiedy wikła. Do włośnicy (Trichinosis) jest ona tak podobna, że nazwano ją włośnicą rzekomą (Pseudotrichinosis). Ale we włośnicy mamy znaczną eozinofilję (do 60%) i dodatni odczyn dwuazowy. U naszego chorego komórek eozinofilowych 3—4%, odczyn dwuazowy ujemny. Pozatem chory zaprzecza stanowczo spożycia mięsa wieprzowego i nikt z otoczenia nie zapadł na podobną chorobę.

Rokowanie względnie pomyślne. Przypadek pod względem rozwoju objawów i przebiegu należy do lżejszych. Leczenie polega na podawaniu preparatów salicylowych, strychniny i kamfory oraz naświetlaniu lampkami elektrycznemi. Pod względem etjologicznym ważna jest choroba gorączkowa, poprzedzająca wystąpieniu objawów oraz bodziec termiczny: chory w zimną noc biegł do pociągu i b. się spocił.

Sekretarz: Jarecki

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE.

W końcu roku 1920 członkowie Sekcji neurologiczno-psychjatrycznej przy Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem na wniosek d-ra med. Edwarda Flatau postanowili utworzyć samodzielne Towarzystwo Neurologiczne. Po zatwierdzeniu odnośnego statutu w dniu 7 marca 1921 r. przez Ministra Spraw Wewnętrznych w kwietniu odbyło się pierwsze posiedzenie nowozałożonego Towarzystwa, na którem wybrany został pierwszy Zarząd T-wa na rok 1921. Wybrani zostali: Samuel Goldflam (prezes), Edward Flatau (wiceprezes), Jan Koelichen (skarbnik), Władysław Jarecki (sekretarz), Władysław Sterling (bibljotekarz), Stanisław Kopczyński oraz prof. Kazimierz Orzechowski. W dniu 30 kwietnia 1921 r. odbyło się pierwsze posiedzenie kliniczne Towarzystwa.

W marcu 1922 r. na jedenastem posiedzeniu Towarzystwa, zarząd złożył sprawozdanie ze swych czynności, poczem w myśl Statutu wybrany został nowy Zarząd, w skład którego weszli:

Samuel Goldflam (prezes), Edward Flatau (wice prezes), Ludwik Bregman, Jan Koelichen, Stanisław Kopczyński, Władysław Jarecki oraz prof. Kazimierz Orzechowski. Posiedzenia Towarzystwa odbywały się w soboty po 15-ym każdego miesiąca za wyjątkiem dwóch miesięcy letnich w sali posiedzeń Towarzystwa Naukowego (ul. Śniadeckich № 8).

W roku 1923 Zarząd Towarzystwa stanowili: Jan Koelichen (prezes), Stanisław Kopczyński (wiceprezes), prof. Kazimierz Orzechowski (skarbnik), Władysław Jarecki (sekretarz), Edward Flatau Ludwik Bregman oraz Samuel Goldflam. Na jednem z posiedzeń Towarzystwa (styczeń 1923 r.) uchwalono wznowić wydawnictwo „Neurologji" Polskiej, wybrano Komitet redakcyjny oraz określono udziały członków założycieli czasopisma *).

OD WYDAWNICTWA.

Pomimo znacznych trudności wydawniczych (koszta druku czasopisma wynoszą obecnie około 150 złot. pol. za arkusz), Komitet Redakcyjny starać się będzie w miarę możności wydawać dalsze numery „Neurologji Polskiej" i w tym celu zwraca się do Szan. Kolegów, popierających nasze czasopismo, ażeby zechcieli w dalszym ciągu wpłacać udziały na następne N-ry „Neurologji", licząc po 10 złot. pol. (frank zł.) za udział w roku bieżącym. Wpłacać można w całości albo ratami na ręce wydawców lub też czekiem do P. K. O. (№ 80.20)

Ze względu na stale rosnące koszta papieru i druku Redakcja zawiadamia, że nadal przyjmować będzie do „Neurologji" artykuły, nie przenoszące 8 kolumn (½ arkusza) druku, pozatem artykuły większe mogą być drukowane jedynie za odpowiednią dopłatą na koszt autora.

Byłoby nader pożądanem, ażeby udziałowcy „Neurologji" starali się rozpowszechniać nasze czasopismo i pośredniczyć w sprzedaży bieżącego numeru (można otrzymać w Administracji).

Mamy nadzieję, że przy pomocy popierających „Neurologję Polską" Kolegów oraz prenumeratorów czasopismo nasze, którego wydawanie wznawiamy po dłuższej przerwie, będzie jak i dawniej, wychodziło regularnie..

---

*) Sprawozdania z posiedzeń T-wa zamieszczone będą w następnym numerze „Neurologji".

LISTA UDZIAŁOWCÓW „NEUROLOGJI POLSKIEJ"

Z WARSZAWY:

Dr. Dr. Bednarz, Bernstein M., Biro M., Bornstein M., Bregman L., Bychowski Z., minister Chodźko W., Dydyński L., Endelman L., Flatau E., Freyówna L., Gepner T., Goldbaum, Goldflam S., Grzegorzewska M., Grzywo-Dąbrowski W. prof., Handelsman J., Herman, Higier H., Horwitz K., Instytut Pedagogiki Specjalnej, Jarecki Wł., Jaroszyński T., Karbowski W., Kempner, Koelichen J., Kopczyński St., Krukowski G., Krzemiński W. Leśniowski, Lipsztadt J., Łapiński T., Łuniewski W., Mackiewicz, Messing Z., Mesz, Morawiecka J., Mozołowski, Nelken, Neudingowa, Nudelman L., Orzechowski K. prof., Pieńkowski St., Prussakowa, Rom Z., Rozenblumówna Z., Rotstadt J., Rzętkowski prof., Simchowicz T., Skłodowski J., Skubiszewski, Spielfogiówna N., Sterling Wł., Stróżewski K., Szwarc B., Tołłoczko-Przeradzka, Tyczka W., Warsz. Tow. Neurologiczne, Wichert, Wisłocki K., Wizel A., Wortman, Zandowa N., Zienkiewicz Wł.,

Z PARYŻA:

Dr. Babiński J. prof.

Z KRAKOWA:

Dr. Dr. Artwiński, Brzezicki, Jasieński, Krak. Tow. Neurologiczne, Medyński, Morawski, Morawska, Piltz J. prof., Rose, Sikorska, Sochacki, Stryjeński Wł., Zagórski R., Zieliński M.,

ZE LWOWA:

Dr. Halban H. prof., Klinika ch. nerwowych, Neufeld B.

Z WILNA:

Dr. Jankowska H., Mikulski prof., Władyczko prof.

Z POZNANIA:

Dr. Borowiecki St. prof.

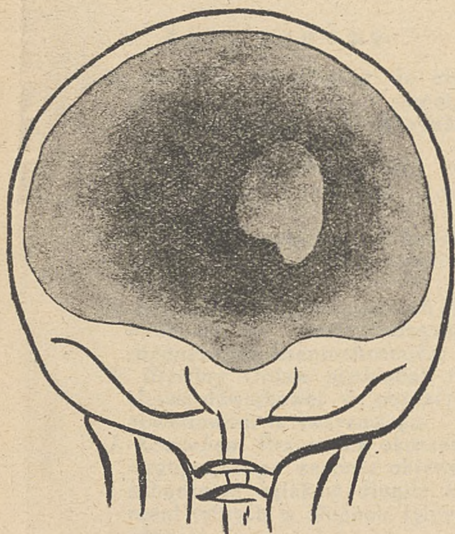
Z ŁODZI:

Dr. Frenkiel B.

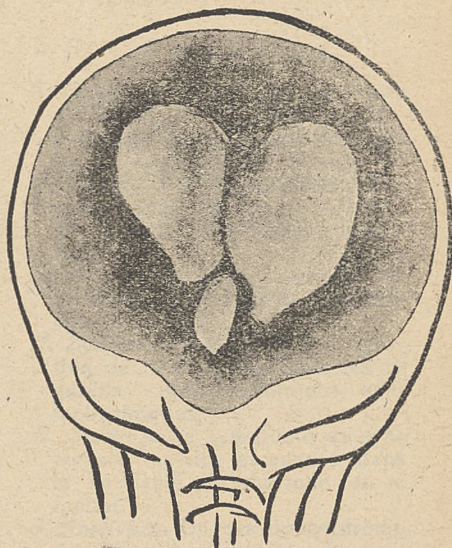
Z PRZEMYŚLA:

Dr. Dzierżyński Wł. prof.

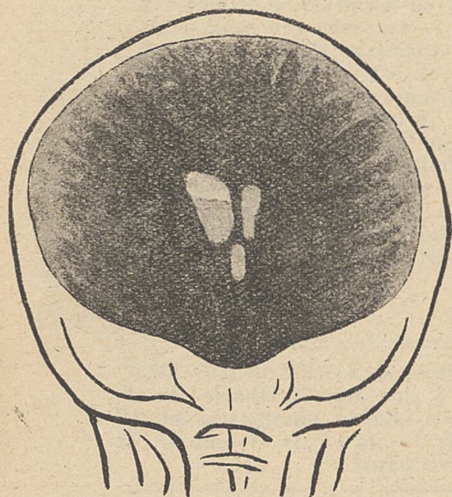
Do artykułu W. Tyczki i A. Elektorowicza.



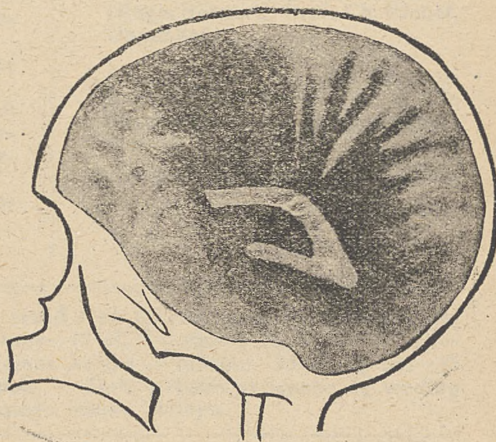
Przyp. 6. Zdjęcie przedniotylne (1-sza odma powietrzna).



Przyp. 7. Zdjęcie przedniotylne (3-cia odma powietrzna).



Przyp. 8. Zdjęcie przedniotylne (asymetrja komór).



Przyp. 11. Zdjęcie boczne.

121

NEUROLOGJA POLSKA. NEUROLOGIE POLONAISE

TOM VII.

Spis rzeczy.

Sommaire.

Cena numeru niniejszego 2 Zł. poł.

Redaktor: JAN KOELICHEN.

Tłocznia Instytutu Głuchoniemych i Ociemniałych w Warszawie, pl. Trzech Krzyży 4—6,

122